WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY POTRZEBOM LEKARZA PRAKTYKA I PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE CONSACRÉE À LA LITTÉRATURE MEDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN

POD REDAKCJĄ DOC. DR E. REICHER

WARSZAWA 1937
NUMER 4
KWIECIEŃ

ROK WYD. XI

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK, POŚWIĘCONY POTRZEBOM LEKARZA PRAKTYKA I PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO
REVUE MENSUELLE CONSACRÉE À LA LITTÉRATURE MÉDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN
POD REDAKCJĄ DOC. DR MED. E. REICHER.

ROK XI WARSZAWA KWIECIEŃ 1937 R. NUMER IV

P R A C E   O R Y G I N A L N E

OGÓLNE WYTYCZNE DLA OBIAWOWEGO LECZENIA STANÓW NIEDOKRWISTOŚCI Z UWZGLĘDNIENIEM MOMENTU OGÓLNO - PATOGENETYCZNEGO.

PODAŁ PROF. DR. TADEUSZ TEMPKA.

Przed przystąpieniem do właściwego tematu należy sobie przed tym uzmysłowić istotę niedokrwistości w najogólniejszym znaczeniu. Otóż, przez niedokrwistość rozumiemy stan chorobowy, cechujący się zmniejszeniem — w jednostce objętości krwi —ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny poniżej stanu prawidłowego. Stanowi temu towarzyszą zazwyczaj i inne jeszcze zmiany krwi, jak np. spadek ilości ciałek białych i płytek krwi lub zmiany w składnikach humoralnych, jednak trzeba podkreślić, że do istoty pojęcia niedokrwistości należy tylko spadek ilości ciałek czerwonych (oligocytemia) i spadek ilości hemoglobiny (oligochromemia), natomiast zmiany w zakresie innych składników krwi, jak np. leukopenia, trombocytopenia, spadek ilości fibrynogenu i t. d., jakkolwiek są bardzo ważne i bardzo często występują równocześnie ze spadkiem ilości erytrocytów i hemoglobiny, to jednakże same przez się nie stanowią istoty niedokrwistości. Nadto należy pamiętać, że żadna postać niedokrwistości nie jest sama w sobie jednostką chorobową, a tylko obiawem i następstwem innej sprawy chorobowej; dziś wiemy bowiem, że nietylko niedokrwistości, występujące w przebiegu łatwo uchwytnych przyczyn, jak zakażenia, zatrucia, nowotwory, krwotoki, zaburzenia w wydzielaniu dokrewnym, są właśnie obiawem i następstwem tych spraw chorobowych, ale że również i niedokrwistości w przebiegu choroby *Biermera,* błednicy i niedokrwistości istotnej niedobarwliwej, uważane dotychczas za „pierwotne", są jedynie obiawem, jakkolwiek bardzo ważnym, pojawiającym się w przebiegu zasadniczej choroby. Wiemy dzisiaj, że niedokrwistość w przebiegu choroby Biermera nie jest „pierwotną" tylko jest następstwem spaczenia czynności szpiku kostnego, wywołanego przez pierwotne zaburzenie czynności dokrewnej przewodu pokarmowego; tak samo wiemy dzisiaj, że niedokrwistość w przebiegu „niedokrwistości istotnej niedobarwliwej" jest wywołana przez pierwotne zaburzenie czynności przewodu pokarmowego, polegające na upośledzonym przyswajaniu żelaza pokarmowego; niedokrwistość zaś w przebiegu błednicy jest następstwem zaburzeń w wydzielaniu dokrewnym, w pierwszym rzędzie jajników. To samo tyczy się także, uznawanej przez niektórych hematologów, „pierwotnej" niedokrwistości aplastycznej; pominąwszy bowiem już okoliczność, że ta postać niedokrwistości może być zejściem każdego rodzaju nie-

dokrwistości, a więc czymś następowym, — to nawet te niezmiernie rzadkie postacie niedokrwistości aregeneracyjnej, niewykazujące żadnego uchwytnego tła patogenetycznego, trudno uznać za sprawę pierwotną; w tych bowiem przypadkach przyjmujemy mniejszą wartościowość szpiku kostnego na tle ustrojowym, która, ze względu na korelację układu dokrewnego, nie może istnieć sama dla siebie, lecz musi być wyrazem i następstwem zaburzeń w całym tym układzie lub pewnej jego części czyli i ten rodzaj niedokrwistości jest czymś następowym, nie pierwotnym.

Uświadomienie sobie, że każda postać niedokrwistości jest jedynie tylko obiawem ma bardzo wielkie znaczenie dla zagadnienia leczenia stanów niedokrwistości, gdyż, przystępując do leczenia jej jako obiawu, będziemy musieli szukać jej tła patogenetycznego, które — w pierwszym rzędzie — powinno stać się przedmiotem naszego leczenia.

Chcąc ująć w pewne grupy czynniki patogenetyczne, powodujące powstawanie niedokrwist›ści, należy mieć na względzie nie tylko krew obwodową, która jest czymś biernym i której skład jest wypadkową rozmaitych wpływów, lecz przede wszystkim te narządy, które rozstrzygają o składzie krwi obwodowej, a więc tak narządy, gdzie się krew wytwarza, jak i te, gdzie jej składniki ulegają niszczeniu.

W ten sposób możemy wyróżnić naprzód grupę czynników, upośledzających sprawność narządu krwiotwórczego, a więc czerwonego szpiku kostnego. W tej grupie należy wyodrębnić kilka podgrup; mianowicie, pierwszą podgrupę będą stanowić czynniki działające bezpośrednio hamująco na utkanie szpikowe, np. rozrastająca się w szpiku tkanka nowotworowa, nacieki białkowe, ropnie, kilaki, osteoskleroza i cały szereg innych spraw, atakujących bezpośrednio utkanie szpikowe. Drugą podgrupę czynników uszkadzających szpik kostny stanowią te, których pierwotne źródło znajduje się poza obrębem utkania szpikowego; należą tu najrozmaitsze jady, powstające w przebiegu zakażeń np. w przebiegu zgorzeli płuc, ropni rozmaitych narządów, spraw infekcyjnych, nadto jady, występujące w przebiegu nowotworów złośliwych, usadowionych poza szpikiem kostnym oraz jady powstające przy obecności pasorzytów jelitowych. Mechanizm patogenetyczny trzeciej podgrupy czynników polega na tym, że szpik kostny nie dostaje pewnych ciał, niezbędnych dla jego prawidłowej pracy, czyli, że przyczyną niedokrwistości będzie pewien niedobór; przykładem takiego tła patogenetycznego jest niedokrwistość w przebiegu choroby Biermera, niedokrwistość istotna niedobarwliwa, oraz wszelkie stany niedokrwistości, wywołane nędznymi warunkami życiowymi, przede wszystkim niedożywieniem tak ilościowym, jak i, w pierwszym rzędzie, jakościowym.

Druga grupa czynników atakuje wprost krwinki czerwone krwi obwodowej. Należą tu tak czynniki postaciowe, np. pasorzyty zimnicy, jak i jady i trucizny najrozmaitszego pochodzenia. Jedne z nich uszkadzają krwinki czerwone w ten sposób, że czynią je mniej odpornymi, wskutek czego ulegają one szybciej niszczeniu w obrębie układu siateczkowo - śródbłonkowego (ołów, rtęć, miedź, jady bakteryjne, jady powstające w przebiegu nowotworów złośliwych); inne wywołują bezpośrednio hemolizę we krwi obwodowej (jady wężów, saponiny, chloran potasu, surowice obcogatunkowe); inne wreszcie uszkadzają krwinki czerwone w ten sposób, że powodują zamianę hemoglobiny na metahemoglobinę (przetwory anilinowe, ciała fenolowe, azotyn sodowy i in.).

Do trzeciej grupy należy zaliczyć nadmierną czynność hemolityczną układu siateczkowo-śródbłonkowego, w pierwszym rzędzie śledziony, co zachodzi np. przynajmniej według pewnej części hematologów — w żółtaczce hemolitycznej.

Czwartą grupę czynników, wiodących do niedokrwistości, stanowią ostre i przewlekłe krwawienia.

Wreszcie piąta grupa, to czynniki natury ustrojowo-dokrewno-dziedzicznej, będące tłem patogenetycznym niedokrwistości w przebiegu takich schorzeń, jak blednica, żółtaczka hemolityczna, krwawiączka, choroba Biermera, obrzęk śluzowaty, choroba Addisona, dystrophia adiposo - genitalis, rozmiękczenie kości, myotonia zanikowa, zniekształcające zapalenie stawów, oraz niedokrwistość, występująca niekiedy

w przebiegu ciąży. Podkreślić należy, że ostateczny mechanizm patogenetyczny tych czynników pokrywa się z mechanizmem czynników grup poprzednich, działając już to przez upośledzenie sprawności układu krwiotwórczego na skutek zaburzeń w korelacji gruczołów dokrewnych, już to drogą niedoboru, już to drogą krwawień; wyodrębnienie jednak czynnika dokrewnego w osobnej grupie uważam za wskazane ze względu na jego znaczenie.

Przedstawione tu przeze mnie grupy czynników chorobowych, wiodących do niedokrwistości, okazują jednak, należy to podkreślić, mniej lub więcej wyraźne zatarcie wzajemnych granic. Może najbardziej samodzielnie występują czynniki, wiodące do niedokrwistości drogą niedoboru. Natomiast już w przebiegu krwawień przychodzi, z biegiem czasu, do wyczerpania się sprawności układu krwiotwórczego, tak, że wtedy do czynnika obwodowego dołącza się czynnik ośrodkowy. Tak samo czynniki, uszkadzające bezpośrednio krwinki czerwone krwi obwodowej, działają równocześnie szkodliwie również i na sam układ krwiotwórczy i odwrotnie. Niemniej jednak ujęcie czynników patogenetycznych w pewne grupy, jest wskazane, choćby już ze względów przejrzystości.

Jak i w innych działach terapii, tak samo i w zakresie niedokrwistości celem zasadniczym jest ujęcie tła patogenetycznego, czyli zastosowanie leczenia przyczynowego; leczenie to stosujemy zawsze wtedy, gdy przyczyna niedokrwistości jest znana, względnie, gdzie możliwe jest zwalczanie znanej przyczyny. Takim leczeniem przyczynowym będzie np. dowóz czynnika wątrobowo-żołądkowego w przebiegu choroby Biermera, dowóz witaminy C w przebiegu gnilca, dowóz żelaza w niedokrwistości istotnej niedobarwliwej, przeciwdziałanie krwawieniom z wrzodu trawiennego, z guzów krwawniczych, leczenie zimnicy, kiły, usuwanie tasiemców, przerywanie ciąży i cały szereg innych. Niekiedy jednak leczenia przyczynowego niedokrwistości nie możemy zastosować, np. w przebiegu niedającego się usunąć guza nowotworowego, w przebiegu niedającej się opanować posocznicy, w przebiegu ciężkich białaczek. Otóż w tego rodzaju przypadkach opieramy się na objawowym leczeniu niedokrwistości, które, zresztą, stosujemy przeważnie zawsze równocześnie z leczeniem przyczynowym, a to dla spotęgowania jego wyników. Celem leczenia objawowego jest wzmożenie sprawności narządu krwiotwórczego. Cel ten możemy, zależnie od przypadku, osiągnąć w rozmaity sposób, mianowice bądź drażniąc utkanie szpikowego i pobudzając je w ten sposób do żywszej czynności, bądź usuwając z ustroju czynnik działający w pierwszym rzędzie hamująco na utkanie szpikowe, bądź dostarczając ustrojowi większej ilości prawidłowej krwi, której nie może mu dostarczyć niewydolny szpik kostny, względnie, gdy szpik kostny nawet zupełnie prawidłowo pracujący, nie ma czasu na wyrównanie dużej utraty krwi.

I. grupę środków leczniczych stanowią:

a) odpowiednie warunki życiowe,
b) czynniki farmakodynamiczne,
c) nieswoiste leczenie bodźcowe,
d) rentgeno- i curieterapia,
e) klimato-balneo-hydroterapia,

II. grupa: splenektomia.
III. grupa: przetaczanie krwi.

I. Grupa.

Warunki życiowe.

Jak w każdym dziale schorzeń, i w leczeniu stanów niedokrwistości musimy uwzględnić czynniki natury ogólnej, przede wszystkim odnośnie do zachowania się fizycznego, odżywiania, warunków mieszkaniowych, używek i pracy zawodowej danego osobnika.

Na pierwszy plan wysuwa się pytanie, czy chorego niedokrwistego pozostawić w łóżku, czy też dać mu swobodę ruchu i w jakim stopniu. Rzecz prosta, że przy znaczniejszym stopniu niedokrwistości, mniej więcej przy spadku hemoglobiny poniżej 50%, powinniśmy, choćby nie było żadnych wskazań w tym względzie ze strony innych

narządów, zalecić *łóżko*. Zależnie od pory roku i zewnętrznych warunków, można zastosować *leżakowanie na wolnym powietrzu*, z czym łączy się sprawa *kąpieli słonecznych*. Powinniśmy z nich korzystać w każdym przypadku, gdzie jest to możliwe; mianowicie ciężkie przypadki musimy wyłączyć od tego rodzaju leczenia, gdyż może ono wywołać bardzo silny odczyn ustroju; ale także i w przypadkach o średnim i nieznacznym nasileniu musimy to leczenie ściśle indywidualnie dawkować, przy czym ważnym wskaźnikiem będzie, oprócz danych przedmiotowych, samopoczucie chorego. W przypadkach, gdzie kąpiele słoneczne są przeciwskazane lub źle znoszone, można zastosować *leżakowanie na wolnym powietrzu w cieniu*. Ozdrowieńcom lub osobnikom z nieznacznym stopniem niedokrwistości zezwolimy, względnie nawet zalecimy *ruch* w postaci przechadzek, o ile nie ma przeciwskazań ze strony innych narządów. Ruch musi być, oczywiście, także ściśle indywidualnie dawkowany, zwłaszcza, jeśli zastosujemy go w postaci odpowiedniego *sportu*, jak np. tenis, wiosłowanie. Wartość wszystkich tych zabiegów wzrośnie znacznie, jeśli będziemy je mogli połączyć z klimatoterapią.

Obok zachowania się fizycznego chorego, musimy baczną uwagę poświęcić jego *odżywianiu się*. Rzecz prosta, że osobnikom wychudzonym przepiszemy dietę wysokokaloryczną, przeciwnie zaś u chorych skłonnych do tycia, zwłaszcza u tych, których stan wymaga leżenia, zastosujemy odpowiednio skąpsze odżywianie. Ponieważ w cięższych przypadkach niedokrwistości, zwłaszcza wykazujących obniżenie sprawności narządu krążenia, występuje skłonność do obrzęków, przeto musimy tu zwrócić uwagę tak na ilość dostarczonych ustrojowi *płynów*, jak i *soli kuchennej*. Dalszym ważnym szczegółem w diecie niedokrwistych, to sprawa *witamin*, wywierających ogólny dodatni wpływ na całość czynności ustroju, a więc i na czynność krwiotwórczą; bardzo ważnym jest szczegół, że niektóre witaminy, zwłaszcza witamina C, okazują działanie przeciwkrwotoczne. Do najważniejszych środków spożywczych zawierających w znaczniejszych ilościach, obok witaminy C, także witaminę A i B, należą: pomarańcze, cytryny, grapefruit, ananasy, banany, wiśnie, jabłka, wszelkie jagody, marchew, buraki, pomidory, szpinak, ogórki, kaputy, groszek zielony, sałata głowiasta, ziemniaki, mleko krowie, wątroba, drożdże. Wreszcie należy wprowadzić do diety niedokrwistych potrawy, zawierające *żelazo*; otóż szereg środków wymienionych powyżej, jako zawierających witaminy A B i C, odznacza się również i znaczną zawartością żelaza: kapusta, sałata głowiasta, szpinak, ogórki, marchew, ziemniaki, groszek zielony, banany. Jako źródła żelaza należy nadto wymienić (z najważniejszych) mandarynki, orzechy, figi.

Dodatni wpływ w leczeniu niedokrwistości dobrych *warunków mieszkaniowych* i, przeciwnie, szkodliwy wpływ złych warunków mieszkaniowych nie potrzebuje, oczywiście, żadnych wyjaśnień.

To samo tyczy się i *używek* w postaci *narkotyków*, *nikotyny* i *alkoholu*; oczywiście, mierne używanie nikotyny, względnie alkoholu, nie może mieć szkodliwego wpływu na układ krwiotwórczy; mam tu na myśli jednak nadużywanie tych środków, które, działając szkodliwie na cały organizm, uszkadzają tym samym i narządy krwiotwórcze.

Wreszcie bardzo ważny dział, na który musimy położyć silny nacisk, to sprawa *pracy zawodowej*. Wiemy bowiem, że szereg zawodów, jak np pracownicy hut metalowych drukarze, farbiarze, lakiernicy, malarze pokojowi, szoferzy, zwłaszcza zamkniętych wozów, są narażeni na przewlekłe działanie rozmaitych jadów krwi, jak ołów, rtęć, miedź, arsenowodór, chloran potasu, przetwory anilinowe, połączenia fenolowe, benzen, benzyna. Uwzględnienie rodzaju pracy zawodowej ma tu znaczenie czynnika zapobiegawczego; rzecz prosta bowiem, że osobnik ze średnią, a tym bardziej z ciężką niedokrwistością nie wykonuje swego zawodu; natomiast celem naszym będzie tutaj już to osobnika z nieznacznymi objawami niedokrwistości, wywołanymi przez dany rodzaj pracy zawodowej, usunąć spod szkodliwego działania tych jadów krwi, względnie ozdrowieńca ostrzec przed powrotnym narażeniem się na te szkodliwe wpływy.

Omówione w tym rozdziale rozmaite grupy czynników okazują bezpośredni lub pośredni dodatni wpływ na układ krwiotwórczy, lub też należą do rzędu szkodliwych

czynników, tak, że dopiero usunięcie danego osobnika spod ich działania, ma lecznicze znaczenie. Obie te grupy czynników tworzą jednak nierozerwalną całość, wyrażoną w warunkach życiowych danego osobnika; ponieważ większość z nich, mianowicie odpowiednie odżywianie się, zachowanie się fizyczne chorego, i dobre warunki mieszkaniowe, stanowią całą skalę fizjologicznych bodźców całego ustroju, a więc tym samym i układu krwiotwórczego, — przeto całą tę grupę umieściłem w dziale czynników, działających drażniąco na ten układ.

Czynniki farmakodynamiczne.

Żelazo.

Zdrowy, dojrzały organizm ludzki zawiera około 3 — 4 gramów żelaza, z czego 75 — 85% przypada na hemoglobinę; poza tym w znaczniejszej ilości znajduje się ono w wątrobie i śledzionie, a nadto należy pamiętać, że żelazo wchodzi w niewielkiej ilości w skład wszystkich komórek ustroju pod postacią ugrupowań pyrolowych. Już ten sam fakt wszechobecności żelaza w tkankach ustroju wskazuje na rozległą rolę fizjologiczną tego pierwiastka. I rzeczywiście, podczas gdy dotychczas przyjmowano tylko dwojakie działanie żelaza, mianowicie działanie jako materiału budulcowego dla hemoglobiny oraz działanie jako bodźca dla czynności narządu krwiotwórczego, dzisiaj wiemy, głównie dzięki badaniom *O. Warburga*, że rola żelaza w ustroju polega nie w mniejszym stopniu na jego działaniu katalitycznym odnośnie do licznych procesów utleniania, złączonych ściśle z przejawami życiowymi każdej komórki.

Żelazo, wprowadzone doustnie, ulega wessaniu już w żołądku oraz jelicie cienkim, głównie w dwunastnicy; wchłanianiu w jelitach ulegają zasadniczo wszystkie połączenia żelaza, jednak zachodzi różnica co do szybkości wchłaniania się między grupą połączeń żelazowych a żelazawych, w tym znaczeniu, że dwuwartościowe połączenia wchłaniają się szybciej niż trójwartościowe, przy czym najszybciej ulega wessaniu chlorek żelazawy. Po przedostaniu się do krwi przenika żelazo do wnętrza komórkowego. Głównym śpichrzem żelaza jest śledziona i wątroba, skąd, w miarę potrzeby, jest oddawane dla syntezy hemoglobiny. Wydalanie żelaza z ustroju następuje, bez względu na to, czy zostało wprowadzone doustnie, czy pozajelitowo, prawie wyłącznie ze stolcem, przy czym miejscem wydalania jest błona śluzowa jelita grubego.

Przy stosowaniu żelaza należy mieć na względzie, jaki cel leczniczy ma spełnić żelazo, czy ma służyć jako materiał budulcowy dla hemoglobiny, czy też ma być bodźcem dla układu krwiotwórczego, czy też wreszcie ma służyć jako katalizator. Zachodzą tu bowiem zasadnicze różnice w działaniu między rozmaitymi grupami przetworów żelaza.

a) Żelazo jako materiał dla budowy hemoglobiny. Stosując żelazo, przedstawiamy sobie zazwyczaj, że dowozimy do ustroju materiał dla syntezy hemoglobiny; takie jednak ujmowanie sprawy nie zawsze odpowiada rzeczywistości. Praktycznie nie zachodzi zwykle w ustroju brak żelaza jako materiału potrzebnego dla budowy barwika krwi; ustrój bowiem otrzymuje dostateczną do tego celu ilość żelaza nie tylko w pokarmach, przy normalnych oczywiście warunkach odżywiania, ale może ponadto zużytkować w tym celu żelazo, powstające w samym organiźmie podczas fizjologicznego rozpadu ciałek czerwonych. Przyczyną niedostatecznej ilości hemoglobiny nie jest zazwyczaj brak w ustroju żelaza jako takiego, tylko niemożność organizmu zużycia istniejącego w nim żelaza do budowy hemoglobiny. Natomiast w przypadkach nagłej, gwałtownej utraty krwi, gdzie dany organizm traci znaczną część swego żelaza, tam dowóz żelaza ma znaczenie i cel leczenia zastępczego. Otóż w takich przypadkach, jak wykazały doświadczenia na zwierzętach i jak mówi doświadczenie kliniczne, zużytkowuje organizm każdy przetwór żelaza bez względu na jego połączenie chemiczne; różnica zaś w nasileniu działania poszczególnych przetworów ma swe źródło tutaj jedynie w stopniu zdolności wchłaniania się z przewodu pokarmowego.

b) Żelazo jako bodziec układu krwiotwórczego. Zasadniczą rolę odgrywa tu wartościowość żelaza, w tym znaczeniu, że czynne pod względem farmakodynamicznym okazały się przede wszystkim proste nieorganiczne, dwuwartościowe połączenia żelaza oraz

kompleksyjne, nieorganiczne połączenia żelazowe, w przeciwieństwie do prostych trójwartościowych, nieorganicznych i wszystkich organicznych połączeń żelaza.

c) żelazo jako katalizator. Jak długo istnieje leczenie żelazem, stosowano je, poza niedokrwistościami, jeszcze jako środek ogólnie wzmacniający, podnoszący sprawność całego ustroju, czyli stosowano je jako „tonicum" i „roborans", przy czym działanie to występowało i przy zupełnie prawidłowym stanie układu krwiotwórczego, a więc niezależnie od drażniącego wpływu żelaza na ten układ. Dziś znamy, przynajmniej do pewnego stopnia, mechanizm tego „tonizującego" działania, wiemy bowiem, że wszystkie komórki ustroju ludzkiego jak i zwierzęcego zawierają niewielkie ilości żelaza pod postacią ugrupowań pyrolowych, spełniających rolę komórek fermentów oksydacyjnych; do rzędu tych fermentów należą także i ferment oddechowy *O.Warburga*, odgrywający rolę katalizatora dla oddechania tkankowego. W ten sposób spełnia żelazo, obok swej roli jako składnika hemoglobiny, jeszcze i tę drugą czynność fizjologiczną. I tu pokazało się znowu, że również i rola żelaza jako katalizatora, zależy od jego właściwości chemicznych, gdyż tylko kompleksyjne związki żelaza mają zdolność przenoszenia żelaza aż do samych komórek ustroju, gdzie spełnia ono swą rolę katalityczną; źródłem zaś powstawania w ustroju tych kompleksyjnych związków żelaza są znowu tylko połączenia żelaza dwuwartościowe.

Przetwory żelaza stosowane w klinice i ich dawkowanie.

Jak z powyżej przytoczonych wywodów wynika, zapotrzebowanie żelaza przez organizm ludzki zaspokaja w każdym kierunku żelazo dwuwartościowe i to przede wszystkim w najprostszych, nieorganicznych połączeniach. Ponieważ przy doustnym podaniu żelazo zamienia się w żołądku pod wpływem kwasu solnego na chlorek żelazawy ($FeCL_2$), przeto ta postać żelaza jest niejako fizjologicznym przetworem żelaza i dlatego ideałem leczenia żelazowego jest wprowadzanie do ustroju już gotowego chlorku żelazawego. Dotychczas jednak stała temu na przeszkodzie okoliczność, że chlorek żelazawy nie dawał się utrzymać w niezmienionej postaci ani w rozczynie ani w substancji, gdyż ulegał częściowo oksydacji, tworząc zasadowe, trójwartościowe sole żelaza, ulegające w soku żołądkowym zamianie na chlorek żelazowy, silnie drażniący błony śluzowe. Ostatnio jednak udało się *Starkensteinowi* stworzyć nieulegający zmianie chlorek żelazawy t. zw. Ferrostabil w postaci tabletek, zawierających po 0,5 g $FeCL_2$. Korzyści wynikające ze stosowania takiego stałego chlorku żelazawego są bardzo wielkie: 1) wchłanianie się takiego przetworu odbywa się zupełnie niezależnie od obecności, względnie od ilości HCL w soku żołądkowym, 2) nie odciągamy w ten sposób HCL od procesu trawienia, 3) wprowadzając $FeCL_2$, dostarczamy ustrojowi żelazo w postaci już gotowej do wchłonięcia i w takiej ilości, do której wytworzenia trzebaby było użyć bez porównania większej ilości żelaza metalicznego, 4) $FeCL_2$ jest czynnikiem ściśle ilościowym, wiemy bowiem, że cała jego ilość ulega wessaniu i to już w żołądku. Dobowa, skuteczna dawka chlorku żelazawego wynosi około 0,3 g, przy czym, rzecz prosta, ulega ona indywidualnym wahaniom, zależnie od odczynu układu krwiotwórczego.

O ile nie mamy możności zastosowania chlorku żelazawego jako takiego, natenczas stosujemy żelazo metaliczne, już to w postaci żelaza zredukowanego (Ferrum reductum), już to żelaza sproszkowanego (Ferrum pulveratum); ponieważ żelazo metaliczne ulega pod wpływem kwasu solnego żołądkowego zamianie na $FeCL_2$, więc zasadniczo i działanie żelaza metalicznego jest działaniem chlorku żelazawego. W przeciwieństwie jednak do stosowania — gotowego już — chlorku żelazawego, występuje tutaj w całej pełni zależność podawania żelaza metalicznego od zawartości HCL w soku żołądkowym, nie tylko w tym znaczeniu, że, oczywiście, przy upośledzonej względnie zniesionej czynności wydzielniczej żołądka, ilość wytworzonego $FeCL_2$ będzie mniejsza lub żadna, — pokazało się bowiem nadto, że i przy zupełnie prawidłowej kwasocie żołądka, tym więcej powstaje $FeCL_2$ w jednostce czasu, im większą ilość żelaza wprowadziliśmy do żołądka, gdyż szybkość reakcji między Fe a HCL jest proporcjonalna do ilości żelaza. Wynika z tego prosty wniosek, z którego już od dawna korzyta klinika, że dla uzyskania wyraźnego wpływu leczniczego na-

leży stosować duże dawki żelaza metalicznego. Obecnie stosowane dawki dobowe żelaza metalicznego wynoszą od 1 — 10 gramów, z indywidualnymi wahaniami, zależnymi od odczynu narządów krwiotwórczych, przy czym musimy uwzględnić, oczywiście, i stopień kwasoty żołądkowej, doprowadzając ewentualnie HCL z zewnątrz. Oczywiście, stosowanie dużych dawek żelaza może wywołać objawy dyspeptyczne żołądka, jak gniecenie, nudności, odbijania; natenczas należy zmniejszyć dawkę dobową, względnie rozdzielić ją na szereg mniejszych przy czym nie powinno się iść zbyt daleko ze względu na przedstawioną powyżej zależność tworzenia się $FeCL_2$ od ilości żelaza. Również wskazanym jest podawać żelazo przed jedzeniem, gdyż wtedy jest największa ilość wolnego HCL w żołądku, a powtóre, następowe jedzenie, t. j. żucie, usuwa cząsteczki żelaza z zębów i dziąseł, przeciwdziałając w ten sposób szkodliwemu działuniu tego leku na uzębienie. Celem zmniejszenia lub usunięcia objawów dyspeptycznych, można łączyć żelazo z anestezyną:

Rp. Ferri reducti 1,0
Anaesthesini 0,1
Mfp. D. t. d.

S. 3 — 5 — 6 razy dziennie zażywać po jednym proszku przed jedzeniem.

Z najważniejszych, okazujących wyraźne działanie lecznicze dwuwartościowych przetworów żelaza należy wymienić jeszcze następujące:

Węglan żelaza z cukrem (Ferrum carbonicum saccharatum); dodatek cukru utrudnia utlenianie na węglan żelazowy. Według *Starkensteina* ulega on w żołądku zamianie pod wpływem HCL na $FeCL_2$. Węglan żelazawy stosujemy 3 razy dziennie po łyżeczce kawowej.

Mleczan żelazawy (Ferrum lacticum), dawka 3 — 4 razy dziennie po 0,5 g.

Siarczan żelazawy (Ferrum sulfuricum) wchodzi w skład pigułek *Blauda*, w ten sposób, że przy obecności węglanu potasu zamienia się na węglan żelazawy, będący ostatecznie podstawą tego leku (Pillulae ferri carbonici). Na pigułkę przypada 0,02 g żelaza metalicznego, wobec czego dotychczasowa dawka dobowa 9 pigułek, wynosząca więc około 0,2 g żelaza metalicznego, jest bardzo mała, tak że należy ją znacznie zwiększyć, zależnie od przypadku.

Wreszcie w rzędzie dwuwartościowych, czynnych farmakodynamicznie połączeń żelaza należy wymienić również i niektóre wody kruszczowe. Żelazo zachodzi w nich w postaci dwuwęglanu żelazawego (Ferrum bicarbonicum), lub w postaci siarczanu żelazawego. Dla oceny leczniczego działania wód żelazistych są dwa momenty niezmiernie ważne; naprzód okoliczność, że zawierają one bardzo małe ilości żelaza, a nadto, że tracą one bardzo szybko swe właciwości żelazolecznicze, gdyż po ulotnieniu się bezwodnika kwasu węglowego, dwuwęglan żelazawy zamienia się na węglan żelazawy, następnie na węglan, względnie wodorotlenek żelazowy i tym samym staje się nieczynny, woda „starzeje się"; również i w wodach, zawierających siarczan żelazawy, czyli witriolowych, połączenia żelazawe przechodzą bardzo szybko w nieczynne żelazowe. Widać z tego, że wody żelaziste tylko wtedy mogą okazywać działanie lecznicze, jeśli się je pije bezpośrednio po wytrysku, a więc przy źródle, nie mają zaś jako wody żelaziste żadnego znaczenia, gdy się je stosuje jako wodę butelkowaną a więc przesyłkową. Ze względu na drobne ilości żelaza mają wody żelaziste jedynie znaczenie czynnika pomocniczego, dodatkowego w stosunku do czynnika klimatycznego, jaki zazwyczaj towarzyszy piciu wód u źródła.

Podkreślić należy, że Polska posiada cały szereg wód kruszczowych, zawierających połączenia żelaza, które nie tylko nie ustępują pod tym przereklamowanym względem wodom obcym, ale przeważnie je przewyższają swoją zawartością żelaza. Dla uwidocznienia tego stosunku naszych wód do obcych, podaje niniejsze zestawienie:

1 kg. wody zawiera gramów dwuwęglanu żelazawego:

Dorna Watra	Zdrój Piotra	0,24100
Ciechocinek	Otwór N. 10	0,21660
Marienbad	Zdrój Ambrożego	0,16660
Francensbad	N. Quelle	0,12700
Rabka	Otwór wiertniczy N. I.	0,12675
Spaa	Zdrój Pouhone	0,12200
Żegiestów	Zdrój Andrzeja	0,11070
Homburg	Stahlquelle	0,09800
Bardiów	Zdrój Sprudel	0,08700
Bad Elster	Zdrój Maurycego	0,08500

Pyrmont	Hauptquelle	0,07700
Kudowa	Eugenquelle	0,07000
Krynica	Zuber	0,05970
Muszyna	Zdrój Miejski	0,04375
Wysowa	Zdrój Rudolfa	0,04200

Co się tyczy stosowania w lecznictwie trójwartościowych połączeń żelaza, to, jak to wykazał *Starkenstein*, podstawą formakodynamicznego działania połączeń żelazawych, są właśnie kompleksyjne trójwartościowe połączenia żelaza, tworzące się dopiero w ustroju z połączeń dwuwartościowych; jednakże wprowadzenie już gotowych takich trójwartościowych przetworów do ustroju, jak np. cytrynianu sodowo-żelazowego, okazuje daleko słabsze działanie w przeciwieństwie do połączeń trójwartościowych, wytwarzających się dopiero w ustroju. Wobec tego, z punktu widzenia klinicznego, stosowanie gotowych już trójwartościowych połączeń kompleksyjnych żelaza nie ma uzasadnienia. Odnośnie do trójwartościowych połączeń żelaza należy się jeszcze wzmianka „czynnemu" tlenkowi żelazowemu, Fe_8O^3. Mianowicie *Baudisch i Welo* wykazali, że to połączenie żelaza występuje w podwójnej postaci: jednej „czynnej", okazującej własności magnetyczne i dającej silnie dodatni odczyn benzydynowy i drugiej „nieczynnej", nieokazującej tych własności. *Bickel i* jego szkoła wykazali ponadto, że ten czynny biologicznie tlenek żelazowy, w postaci tabletek *Siderac* (Promonta), powoduje ograniczenie przemiany białkowej i tym samym wzrost zatrzymania azotu w ustroju, przejawiający się zwiększenim stosunku C : N w moczu. Trzeba jednak zaznaczyć, że *Fresenius i Harpuder* podają w wątpliwości wyniki *Blickela*. Niemniej jednak prace kliniczne, jak np. *Moldawsky'ego* przeprowadzone na materiale dziecięcym, wykazały, że to czynne żelazo wywiera w przebiegu niedokrwistości niemowląt i osesków wpływ bardzo dodatni. Podkreślić należy, że również i w Polsce jest wytwarzany czynny tlenek żelazowy pod nazwą Actifer w postaci proszku pro receptura i tabletek, odpowiadających 0,05 g żelaza metalicznego. Dzienna dawka waha się wobec tego od 6 do 15 i więcej tabletek, względnie 0,5 — 1,0 g proszku.

Omówione powyżej postacie żelaza, mianowicie żelazo metaliczne, względnie gotowy już chlorek żelazawy i dwuwęglan żelazawy, spełniają wszelkie wskazania stawiane leczeniu żelazem i tym samym czynią zupełnie zbędne stosowanie innych przetworów żelaza, zwłaszcza całej masy najrozmaitszych specyfików, tj. gotowych już przetworów żelaza, tak nieorganicznych jak i organicznych, przy czym do organicznych w ścisłym tego słowa znaczeniu należy hemoglobina i jej przetwory. Wyliczenie tych wszystkich specyfików jest niemożliwe i zupełnie zbędne. Przytoczę tylko dla przykładu parę przetworów polskich: Liquor ferri mangano-peptonati Gąsecki, 3 łyżki stołowe dziennie; Ferrol (Liquor ferri oxydati saccharati) Karpiński, 3 łyżki dziennie; Hemogen (płyn zawierający 0,8% biologicznie czynnego żelaza i 0,1% manganu w stanie koloidalnym) Klawe, 3 łyżki dziennie; Opohemogen (płyn zawierający surowicę „hemopoetyczną" i inne składniki krwi w połączeniu z biologicznie czynnym żelazem i manganem) Klawe, 3 — 4 łyżki dziennie; Motofer (Trinctura ferri oxydati saccharati) Motor, 3 łyżki stołowe dziennie; Sarcolan (wyciąg z mięśni wołu i krwi w postaci syropu) Nasierowski, 3 — 6 łyżek dziennie; Ferrosan (Tinctura ferri oxydati saccharati) Spiess, 3 łyżki dziennie.

Wszystkie tego rodzaju przetwory żelaza nadają się, ze względu na stosunkowo nieznaczną zawartość żelaza oraz ze względu na formę połączeń żelaza, dla przypadków lekkiej niedokrwistości oraz dla stanów po niedokrwistościach, a ponadto jako materiał budulcowy dla hemoglobiny w stanach pokrwotocznych, aby wesprzeć fizjologiczną odnowę krwi.

Wreszcie wspomnieć należy o przetworze, w którym żelazo znajduje się w postaci koloidalnej; jest to elektroferrol, wprowadzony do lecznictwa przez *Heinza*, będący wodnym, 0,5% roztworem koloidalnego żelaza, nadający się do stosowania tak domięśniowego jak i dożylnego. Elektroferrol okazuje znacznie słabsze działanie niż żelazo metaliczne a tym bardziej chlorek żelazawy; ponadto zastosowaniu jego towarzyszą niekiedy nieprzyjemne obiawy uboczne, jak dreszcze, gorączka i ogólne uczucie rozbicia. Elektroferrol może mieć zastosowanie jedynie tam, gdzie doustne podawanie nie może być przeprowadzone.

Zakresem wskazań dla leczenia żelazem jest przede wszy-

stkim i prawie wyłącznie ta grupa niedokrwistości, które cechują się wybitnie zmniejszoną ilością hemoglobiny krwi krążącej, wybitną hypochromią erytrocytów i tym samym niskim wskaźnikiem hemoglobiny. Tłem patogenetycznym tych stanów jest brak żelaza w ustroju, względnie upośledzenie przyswajania, powodujące upośledzenie zaopatrywania w hemoglobinę ciałek czerwonych; wobec tego ten rodzaj niedokrwistości oznaczamy jako asideroz y. Ze względu właśnie na swą istotę, odznaczają się one wielką wrażwością na żelazo, które działa tu wprost jako lek swoisty. Do rzędu asideroz należą przewlekłe niedokrwistości pokrwotoczne, niedokrwistości powstające na tle niedostatecznego odżywienia, znaczna część t. zw. agastrycznych niedokrwistości; niektóre niedokrwistości powstają na tle spraw chlorotycznych w przebiegu bezsoku żołądka.

Miedź.

W ostatnich czasach zaczęto poświęcać uwagę miedzi jako środkowi leczniczemu w przebiegu niedokrwistości. Fizjologiczną podstawę znalazło to zagadnienie w wykazaniu miedzi w organiźmie ludzkim, mianowicie tak we wątrobie (wątroba płodów 1,97, noworodków 0,67, osobników dojrzałych 0,34 mg. %), jak i w surowicy krwi oraz w ciałkach czerwonych, jak i we fakcie, że jony miedzi silniej działają na utlenianie glutationu niż jony żelaza. Na podstawie tych wyników część badaczy jest nawet zdania, że te ślady miedzi biorą udział w tworzeniu hemoglobiny, a przeważna część autorów przypisuje jej wyraźne znaczenie w leczeniu niedokrwistości, przy czym rola miedzi ma polegać na wspomaganiu w wybitnym stopniu krwiotwórczego działania żelaza: mianowicie, miedź ma zajmować częściowo miejsce żelaza w wątrobie i uruchamiać je w ten sposób dla czynności krwiotwórczej; miedź spełniałaby w ten sposób rolę aktywatora żelaza.

Wskazaniem dla stosowania miedzi jako czynnika krwiotwórczego, względnie wspomagającego takież działanie żelaza, stanowią w pierwszym rzędzie niedokrwistości pokarmowe dzieci, zwłaszcza osesków, jakkolwiek zasadniczo może być miedź użyta wszędzie tam, gdzie jest wskazanie dla leczenia żelazem, a więc głównie w niedokrwistościach niedobarwliwych, gdy

dany ustrój leniwo oddziaływa na samo żelazo.

Sposób podawania i dawkowanie miedzi. Miedź podajemy, stosownie do powyższych wywodów, równocześnie z żelazem, przy czym większość autorów podaje ją w postaci siarczanu miedzi, francuscy zaś hematologowie w postaci kazeinianu miedzi; mianowicie *Fontès i Thivolle* wychodzą z założenia, że ta forma podawania miedzi sprzyja z jednej strony bardzo szybkiej jonizacji tak miedzi jak i żelaza pod wpływem pepsyny i HCL soku żołądkowego i tym samym szubkiemu ich wchłanianiu, z drugiej zaś strony usuwa ich przykry smak metaliczny. Jak badania tych autorów wykazały, dobowa dawka miedzi, zastosowana równocześnie z żelazem, wywołująca wybitny wpływ krwiotwórczy, wynosi dla dorosłego osobnika 8 mg; ponieważ zaś wprowadzamy z mieszanym pożywieniem dziennie około 3 mg miedzi, przeto dla celów leczniczych wystarcza dawka dobowa 3 — 4 mg miedzi. Sporządzanie kazeinianu żelaza i miedzi jest niezmiernie proste; punktem wyjścia jest następujący rozczyn:

Cupri sulfurici crystal.	0,25 g
Liquor. ferri sesquichlorati off.	10 g
Aquae dest. ad	60 cm^3

20 kropli tego rozczynu odpowiada mniej więcej 1 cm^3, tj. 1 mg miedzi i 15 mg żelaza. Rozczyn kazeinianu miedzi i żelaza sporządza się każdorazowo ex tempore w ten sposób, że odnośną ilość kropli przedstawionego powyżej rozczynu wlewa się do ½ szklanki ciepłego lub zimnego mleka, dokładnie je mieszając, co powoduje natychmiastowe wytworzenie się kazeinianów. W ten sposób otrzymany przetwór miedziowo-żelazowy nie okazuje smaku ani miedzi ani żelaza, a jedynie smak mleka. U dorosłego osobnika stosują *Fontès i Thivolle* 3 razy dnia po 30 kropli pierwotnego rozczynu w czasie posiłków, co odpowiada dobowej ilości 4,5 mg miedzi i 67,5 mg żelaza, a więc ilości, według tych badaczy, zupełnie wystarczającej dla wywołania wybitnego wpływu krwiotwórczego. Rzecz prosta, że tak dawki jak i okres ich stosowania ulegają indywidualnym wahaniom, zależnie od odczynu układu krwiotwórczego.

Mangan.

Mangan należy do tej samej grupy chemicznej, co i żelazo, i to było powodem, że zaczęto go stosować jako lek krwiotwórczy. Podstaw klinicznych i doświadczalnych w tym względzie mamy jeszcze mniej niż odnośnie od miedzi. Niektórzy autorzy, jak n. p. *Reimann i Fritsch,* odmawiają mu wszelkiego działania krwiotwórczego; inni natomiast, jak *Steenbeck, Waddell i Hart* oraz *Adler,* przypisują manganowi wpływ pobudzający układ krwiotwórczy, zwłaszcza w połączeniu z żelazem i miedzią. Dlatego też te wszystkie przetwory manganowe zawierają równocześnie żelazo, niekiedy także i miedź, a nadto i inne środki krwiotwórcze, n. p.: Ferrol (Liquor ferri oxyd. sach.) Karpińskiego zawiera mangan w stanie koloidalnym, dawka 3 łyżki dziennie po jedzeniu; Liquor ferri mangano - peptonati i Liquor ferri mangano - petonati z arsenem Gąseckiego, dawka 3 łyżki stołowe dziennie; Erytrogen, (Boryszew), proszek zawierający żelazo, miedź, mangan, istotę krwiotwórczą surowicy końskiej i witaminę B.: dawka dla dorosłych 3 razy dziennie po jedzeniu po jednej łyżeczce herbacianej, dla dzieci o połowę mniejsza.

Chlorofil.

Chlorofil, zieleń roślinna pobudza, według badań *Bürgi'ego,* wytwarzanie się hemoglobiny i ciałek czerwonych. Poza tym działaniem ma tu znaczenie jeszcze ogólnie wzmacniający wpływ chlorofilu jak też i wpływ podniecający czynności mięśnia sercowego i ośrodka oddechowego. Ważną jest rzeczą, że, podczas gdy nierozpuszczalny we wodzie chlorofil, może być stosowany tylko doustnie, to pochodna jego, chlorofilina, mająca te same własności farmakologiczne, może być, jako rozpuszczalna we wodzie, stosowana i pozajelitowo, mianowicie tak podskórnie (0,5 mg) jak i dożylnie (0,2 — 0,3 mg), za wyjątkiem stosowania domięśniowego, jako bardzo bolesnego. Polski przemysł farmaceutyczny wytwarza drażetki chlorofilowe, zawierające około 0,05 g zieleni roślinnej z drobną domieszką żelaza i fosforu. Dawka dzienna 3 — 9 drażetek.

Arsen.

W przeciwieństwie do żelaza, które jest zasadniczym składnikiem i fizjologicznym

czynnikiem ustroju, nie spełnia arsen żadnej roli fizjologicznej, jest niepotrzebny dla zdrowego organizmu. Z rozmaitych działań farmakoterapeutycznych arsenu ma w zakresie schorzeń krwi przede wszystkim znaczenie jego działanie na układ krwiotwórczy oraz na przemianę materii.

Działanie arsenu na układ krwiotwórczy obejmuje tak układ erytro — jak i leukoblastyczny. Wyniki badań nad wpływem arsenu na układ erytroblastyczny są bardzo rozbieżne. Pewnym jest dzisiaj, że arsen i to przede wszystkim w postaci arszeniku wywiera dodatni wpływ na obraz krwi w przebiegu choroby *Biermera;* ten dodatni wpływ arsenu w tym zakresie był powodem, że zaczęto go stosować następnie i w przebiegu innych niedokrwistości. Mechanizm przeciw anemicznego działania arsenu w chorobie *Biermera* polega niewątpliwie na drażnieniu utkania szpikowego, co wykazały i moje badania nad zachowaniem się szpiku mostka. Dzisiaj ostatecznie można powiedzieć, że głównym i właściwie zarazem jedynym wskazaniem dla arsenu, jako czynnika przeciwanemicznego, jest, względnie z powodu wprowadzenia leczenia wątrobowo-żołądkowego, — była choroba *Biermera*. Inne natomiast rodzaje niedokrwistości, zwłaszcza o typie chlorotycznym w przebiegu bezsoku żołądka, jak i w przebiegu spraw zakaźnych oraz zatruć, nie okazują żadnego lub tylko nieznaczny odczyn układu erytroblastycznego na dowóz arsenu.

Odnośnie do układu leukoblastycznego jest niezmiernie ważny hamujący wpływ na ten układ, co występują jednak dopiero przy wyższych dawkach i dłuższym ich stosowaniu. Z działania tego korzystamy w pierwszym rzędzie w przewlekłej białaczce tak szpikowej jak i limfatycznej oraz w przebiegu ziarniniaka złośliwego. Pod wpływem arsenu ulega w tych przypadkach nie tylko zmniejszeniu ilość ciałek białych krwi obwodowej ale również i nacieki białaczkowe doznają zahamowania w swym wzroście z następowym cofaniem się, przyczym wyraźniejszy jest ten wpływ na przebieg białaczki szpikowej.

Działanie arsenu na przemianę materii, w postaci wzrostu wagi ciała, jest od dawna znane; przyczyna tego działania leży w tym, że arsen hamuje procesy utleniania tkankowego, inaktywuje bowiem glutation tkanek, blokując jego czynną grupę sulfhydrylową, która pośredniczy w przenoszeniu tlenu na niektóre związki chemiczne protoplazmy komórkowej. Rzecz prosta, że ten wpływ arsenu t. j. przyrost wagi ciała łącznie z lepszym odżywieniem, lepszym wyglądem i lepszym samopoczuciem, jest niezmiernie cenny dla leczenia schorzeń narządu krwiotwórczego, gdyż w szeregu z nich występuje spadek wagi ciała. Ta ogólna poprawa działa dodatnio pośrednio i na sprawność samego utkania szpikowego.

Podobnie jak w zakresie ferroterapii wszystkie te wskazania spełnia chlorek żelazawy, taksamo tutaj rolę tę pełni arszenik, podczas gdy przeważna część innych przetworów arsenu, zwłaszcza organicznych, działa tylko na przemianę materii. Z przetworów arsenowych należy, poza arszenikiem i jego solą potasową w płynie *Fowlera,* wymienić kakodylan sodowy, arsylen, solarson, elarson, arsacetynę, nervocithin i przetwory salwarsanowe. Ponadto możemy stosować arsen w postaci wód kruszcowych arsenowych, będących równocześnie wodami żelazisto-arsenowymi. Polska wód arsenowych nie posiada. Z najważniejszych wód arsenowych obcych zasługują na podniesienie *Roncegno* (Italia), *Dürkheim* (Niemcy), *Croiat, La Bourboule* (Francja, *Srebrenica* (Jugosławia).

W każdym razie należy podkreślić, że dzisiaj, gdy z jednej strony określono dokładnie wskazania dla ferroterapii, przede wszystkim w zakresie niedokrwistości niedobarwliwych, oraz, gdy z drugiej strony opoterapia wątrobowo-żołądkowa zawładnęła terenem choroby *Biermera,* — leczenie arsenem schorzeń narządu krwiotwórczego doznało, poza stanami chorobowymi układu leukoblastycznego, znacznego uszczuplenia.

Leczenie wątrobowo - żołądkowe poza obrębem choroby Biermera.

Opoterapia wątrobowo - żołądkowa w chorobie *Biermera* ma ustalone podstawy pod względem patogenetycznym, wiemy bowiem, że spełnia rolę czynnika leczniczego, przyczynowego w charakterze zastępczym w tej chorobie z niedoboru. Obecnie jesteśmy świadkami, że leczenie to prze-

chodzi podobne losy, jak i cały szereg innych metod leczniczych, wprowadzających zupełnie nowe podstawy do terapii; wystarczy przytoczyć n. p. insulinę, która znalazła dziś zastosowanie i poza obrębem cukrzycy. Dziś widzimy mianowicie, że leczenie wątrobowo-żołądkowe, a przede wszystkim wątrobowe, ze względu na możność stosowania pozajelitowego, wyszło nie tylko poza granice choroby *Biermera*, ale w ogóle poza granice niedokrwistości w ścisłym tego słowa znaczeniu. Tak n. p. stosujemy dzisiaj hepatoterapię w azocicy na tle niedoboru chlorków, występującego po długotrwałych wymiotach, w marskości wątroby; dobre wyniki widzieli niektórzy w przebiegu nerczycy lipoidalnej, inni stosują to leczenie w stanach allergicznych, niektórych schorzeniach skóry, w rumieniu lombardzkim.

Dla nas jednak ma tu znaczenie pytanie, w jakich stanach niedokrwistości poza obrębem choroby *Biermera* znalazło zastosowanie leczenie wątrobowo-żołądkowe i z jakimi warunkami?

Pierwszą grupę niedokrwistości, bądących wskazaniem dla tej organoterapii stanowią niedokrwistości o typie nadbarwliwym z odczynem megalocytarnym. Należą tu niedokrwistość rzekomo-złośliwa ciężarnych, sprue tak podzwrotnikowa jak i rodzima, steatorrohoe idiopathica, choroba Gee'a, niedokrwistość występująca w przebiegu organicznych schorzeń przewodu pokarmowego, jak rak żołądka, zwężenia jelit, stany po zabiegach chirurgicznych w zakresie przewodu pokarmowego (wycięcie żołądka lub części jelit, połączenia żołądkowo-jelitowego); ponadto należy tu niedokrwistość podzwrotnikowa z odczynem megalocytarnym *(Vaughan, Wills)* oraz niedokrwistość nadbarwliwa, pojawiająca się u dzieci karmionych prawie wyłącznie kozim mlekiem *(Györgyi, Haase, Rominger, Meuer i Bomskov)*.

Skuteczność w tych stanach leczenia wątrobowo-żołądkowego jest zupełnie zrozumiała, gdyż naprzód niedokrwistość w wymienionych powyżej sprawach chorobowych okazuje przeważnie mniej lub więcej wybitny odczyn megalocytarny, a więc ma jeden bardzo wybitny wspólny punkt patogenetyczny z chorobą *Biermera;* ponadto we wszystkich tych stanach zachodzą przeważnie wybitne zaburzenia w przewodzie pokarmowym, które mogą powodować upośledzenie tworzenia się, względnie wchłaniania się czynnika krwiotwórczego *Castle'a*, niezbędnego dla prawidłowej czynności układu krwiotwórczego.

We wszystkich stanach chorobowych możemy zasadniczo stosować tak całkowitą wątrobę jak jej wyciągi i przetwory żołądkowe. Ze względu jednak na to, że w większości z nich występują ciężkie zaburzenia przewodu pokarmowego, przeto w pierwszym rzędzie znajdzie tu zastosowanie pozajelitowe wyciągów wątrobowych. Rzecz prosta, że w takich stanach jak rak żołądka, lub innych zaburzeniach o cechach organicznych, niedających leczyć się chirurgicznie, wpływ tego leczenia na objaw niedokrwistości lub biegunki, może być tylko przejściowy.

Oprócz jednak wymienionych powyżej stanów chorobowych, mających z chorobą Biermera szereg wspólnych cech, a przede wszystkim pewne styczne patogenetyczne, i tym samym oddziaływujących dobrze na opoterapię wątrobowo-żołądkową, — znalazło dzisiaj to leczenie zastosowanie i w całym szeregu innych niedokrwistości, zwłaszcza niedobarwliwych, przy czym nie da się zaprzeczyć, że ma ono tutaj daleko mniej podstaw doświadczalnych niż oparcia o empirię.

Niedokrwistość istotna niedobarwliwa. Stosowanie tutaj tak wątroby w najrozmaitszej postaci, jak i przetworów żołądkowych, jest zasadniczo bez żadnego skutku, gdyż jest to zasiąg dla swoistego działania żelaza. Niemniej jednak należy stwierdzić, że, jak z jednej strony mamy przypadki choroby *Biermera*, których leczenie trzeba wykończyć żelazem, tak samo istnieją przypadki niedokrwistości istotnej niedobarwliwej, gdzie leczenie żelazem należy uzupełnić hepato-gastroterapią dla uzyskania prawidłowego obrazu krwi. Przyczyna tego leży w tym, że choroba *Biermera*, jak nie okazuje śsisłych granic klinicznych, tak

samo i jej tło patogenetyczne zazębia się z tłem patogenetycznym szeregu innych obrazów klinicznych, między innymi i niedokrwistości istotnej niedobarwliwej.

N i e d o k r w i s t o ś ć n i e d o b a r w l i w a w n a s t ę p s t w i e p r z e l e k ł y c h k r w a w i e ń może okazywać niekiedy mniej lub więcej wybitną poprawę obrazu krwi przy stosowaniu całkowitej wątroby lub jej wyciągu wodnego, względnie wyciągu, zawierającego materiał wątroby, strącony 70% alkoholem; natomiast stosowanie wyciągów, używanych w leczeniu choroby *Biermera* nie daje tu dodatnich wyników; jako przykład przytoczę przypadek z mojej kliniki, który wykazuje brak leczniczego wpływu wyciągu wątrobowego, stosowanego w leczeniu choroby *Biermera,* w przebiegu niedokrwistości niedobarwliwej na tle przewlekłych krwawień z powodu wrzodu trawiennego żołądka: wielokrotne badania krwi, wykonane w ciągu 2 tygodni przed rozpoczęciem podawania wyciągu wątrobowego (Perhepar *„Richter”,* wybranego specjalnie jako bardzo energiczny lek w przebiegu choroby *Biermera)* wykazało 35% hb., ciałek czerwonych 3,370,000, wskaźnik 0,5, retikulocytów 50.00; w ciągu 30 dni zastosowano 6 zastrzyków perheparu, co odpowiada 30 kg. wątroby; po 4 zastrzykach badanie krwi wykazuje: hb 34%, ciałek czerwonych 3,620,000, wskaźnik 0,45, retikulocytów 200.00; po dalszych 2 zastrzykach: hb. 34% ciałek czerwonych 3,850,000, wskaźnik 0,45, retikulocytów 250.00. Widać więc, że, poza lekkim wzrostem ilości retikulocytów i minimalnym wzrostem liczby ciałek czerwonych, będącym w granicach błędu liczenia, był wynik tego leczenia, mimo użycia bardzo energicznego przetworu i w dużej dawce, zupełnie ujemny. W każdym razie wyniki lecznicze w niedokrwistości pokrwotocznej, uzyskiwane nawet przy stosowaniu pełnej wątroby, nie dadzą się porównać z wynikami uzyskiwanymi przez stosowanie żelaza.

Na niedokrwistości niedobarwliwe, występujące w przebiegu zatrucia ołowiem lub sulfonalem, a cechujące się z a b u r z e n i a m i w p r z e m i a n i e h e m a t o p o r f i r y n y, mają, według *Gänsslena,* dobrze oddziaływać wyciągi wątrobowe; miałoby to swe wytłumaczenie w tym , że również i w przebiegu choroby *Biermera* mamy do czynienia z przedwczesnym wydaleniem z ustroju porfiryny wobec czego nie może ona przejść dalszego okresu rozwoju do hematyny względnie hemoglobiny.

Ż ó ł t a c z k a h e m o l i t y c z n a t a k w r o d z o n a j a k i n a b y t a okazuje według jednych dobre wyniki pod wpływem stosowania wyciągów wątrobowych ta doustnie jak i pozajelitowo, podczas gdy inni autorzy nie widzieli dodatnich wyników.

Ponadto niektórzy badacze podają mniej lub więcej dobre wyniki opoterapii wątrobowo-żołądkowej w całym szeregu jeszcze innych niedokrwistości, jak w n i e d o k r w i s t o ś c i a p l a s t y c z n e j, s t a n a c h a g r a n u l o c y t o z y, w n i e d o k r w i s t o ś c i n a t l e n i e d o m o g i t a r c z y c y, w chorobie *Werlhofa,* g n i l c u, n i e d o k r w i s t o ś c i w y w o ł a n e j d ł u g o t r w a ł y m d z i a ł a n i e m p r o m i e n i *Roentgena,* z a t r u c i e m p r z e t w o r a m i b e n z e n o w y m i, w n i e d o k r w i s t o ś c i w p r z e b i e g u m a r s k o ś c i w ą t r o b y.

Jak więc widać, opoterapia wątrobowo-żołądkowa wydostała się dziś poza obrąb choroby *Biermera* i stanów chorobowych, złączonych z nią mniej lub więcej wyraźnie symptomatologicznie, a więc poza granice spraw chorobowych, które posiadają dobrze określone wskazania dla tego leczenia. Jak już poprzednio wspomniałem, opoterapia wątrobowo-żołądkowa poza obrębem tych stanów opiera się raczej na empirii niż podstawach doświadczalnych. Niemniej jednak stwierdzenie przez szereg autorów dodatnich wyników, choćby tylko w pewnej liczbie przypadków i choćby tylko w pewnym stopniu, nie pozwala nam zająć negatywnego stanowiska co do stosowania leczenia wątrobowo-żołądkowego poza obrębem choroby *Biermera* i pokrewnych jej stanów. Przetwory bowiem żołądkowo- wątrobowe, pochodzące z narządów o wielorakiej czynności, zawierają zapewne rozmaite jeszcze, nieznane nam ciała, które mogą też wywierać wielorakie działanie; ponadto tło patogenetyczne choroby *Biermera* zazębia się z podłożem patogenetycznym różnych spraw chorobowych, co może powodować, że także i poza jej obrębem może przyjść

do mniej lub więcej wyraźnego uszkodzenia wydzielania wewnętrznego żołądka, będącego zasadniczym podłożem patogenetycznym choroby *Biermera.* Przyszłe badania powinny dokładnie określić i uzasadnić wskazania dla stosowania opoterapii wątrobowo - żołądkowej i poza stanami z odczynem megalocytarnym.

Ostatecznie należy dziś stanąć na stanowisku, że, jak z jednej strony powinno się, zwłaszcza w uporczywych i ciężkich przypadkach stanów niedokrwistości poza obrębem choroby *Biermera* i pokrewnych jej stanów, w każdym razie, bodaj celem próby zastosować leczenie wątrobowo - żołądkowe, — tak z drugiej strony należy się strzec przed bezkrytycznym stosowaniem tego leczenia w przypadkach, gdzie jest wskazane przede wszystkim żelazo, jak np. w niedokrwistościach pokrwotocznych i niedokrwistości istotnej niedobarwliwej i gdzie leczenie wątrobowo - żołądkowe nie daje żadnych względnie prawie żadnych wyników.

Jakkolwiek leczenie wątrobowo - żołądkowe jest zasadniczo leczeniem zastępczym odnośnie do choroby *Biermera* i pokrewnych jej stanów, — to, poza ich obrębem mechanizm jego działania przejawia się w zakresie układu erytroblastycznego nieswoistym drażniącym wpływem, czego wyrazem jest retikulocytoza. Dlatego też umieściłem ten dział w dziale czynników farmakodynamicznych, działających drażniąco na szpik kostny.

Nieswoiste leczenie bodźcowe.

Wpływ nieswoistego leczenia bodźcowego na układ krwiotwórczy, będący jedną ze składowych jego działania na protoplazmę w ogóle, obejmuje tak składniki postaciowe jak i humoralne. Wpływ na składniki postaciowe polega na zadrażnieniu całego utkania szpikowego, co się przejawia wzmożoną czynnością wszystkich jego układów, oczywiście, o ile dane utkanie szpikowe jest jeszcze w ogóle zdolne do odczynu. Wpływ leczenia bodźcowego na składniki humoralne przejawia się, — poza ilościowym wzmożeniem się swoistych przeciwciał, co nie wchodzi w zakres omawianego tu leczenia, — w pierwszym rzędzie zwiększeniem się we krwi zawartości istoty włóknikorodnej, przy czym źródłem tego wzmożonego wydzielania fibrynogenu ma być szpik kostny przy współudziale wątroby; również przychodzi do wzmożenia się we krwi ilości zaczynu włóknikowego, względnie, — o ile staniemy na gruncie teorii krzepnięcia krwi *Nolfa,* — do wzmożonego wytwarzania trombozymu przez śródbłonki naczyniowe.

Z powyższych danych wynika, że wskazaniem dla leczenia bodźcowego w zakresie schorzeń układu erytroblastycznego są z jednej strony niedokrwistości w ogóle, zwłaszcza te, w których przebiegu stwierdzamy słaby, leniwy odczyn szpiku kostnego na zwykłe leczenie; z drugiej zaś strony, i to przede wszystkim, wskazaniem dla leczenia bodźcowego są wszelkie stany, gdzie celem naszym jest przyśpieszenie i spotęgowanie procesu krzepnięcia, a więc wszelkie skazy krwotoczne i krwawienia urazowe.

Z przetworów służących do leczenia bodźcowego, które znalazły praktyczne zastosowanie w zakresie obu wymienionych powyżej wskazań, należy wymienić krew, surowicę krwi, mleko krowie, pepton, koagulen, klauden i żelatynę, a więc przetwory białkowe oraz zgęszczony roztwór soli kuchennej. Leczenie bodźcowe w zakresie schorzeń krwi wchodzi tedy prawie całkowicie w obręb proteinoterapii.

K r e w jako taka, może być użyta w dwojaki sposób. Albo stosujemy ją w dużych ilościach w postaci przetaczania, gdzie spełnia ona wprawdzie także rolę bodźca proteinoterapeutycznego, głównie jednakże ma znaczenie czynnika zastępczego; ten sposób leczenia omówię osobno w odnośnym rozdziale. Dla celów leczenia ściśle bodźcowego stosujemy drobne ilości krwi od 10 — 20 cm^3; użyć możemy tu bądź krwi samego chorego (autohemoterapia), bądź też uzyskujemy ją od innego zupełnie zdrowego osobnika (heterohemoterapia), w pierwszym rzędzie po wykluczeniu kiły; krew wprowadzamy domięśniowo albo w obrębie uda, albo, lepiej, na szerokość 3 palców poniżej grzebienia kości biodrowej w środkowej linii pachowej, w ilości od 10 — 20 cm^3, w odstępach 2 — 5 dniowych, zależnie od nasilenia i trwania odczynu ogólnego. Całkowita ilość takich zastrzyków wynosi około 10 — 15, z indywidualnymi wahaniami w górę i w dół. Chciałbym tu jeszcze nadmienić, że niektórzy autorzy (*Moral* i *Walter*) stwierdzili bardzo silne działanie krwiotwórcze po domięśniowych wstrzykiwaniach krwi sztucznie uszkodzo-

nej, mianowicie odwłóknionej, potem zamrożonej i następnie ogrzanej.

Podczas gdy krew użyta w całości okazuje tak działanie przeciwkrwotoczne jak i wyraźnie pobudza czynność krwiotwórczą szpiku kostnego, to, omówione poniżej przetwory okazują zasadniczo tylko działanie przeciwkrwotoczne.

S u r o w i c a k r w i ma ten sam mechanizm działania co i hemoterapia. Również i tutaj rozróżniamy auto- i heteroseroterapię, zależnie od tego, czy używamy własnej surowicy chorego, czy też surowicy drugiego osobnika, przy czym ta surowica może być już to obojętna, np. prawidłowa surowica końska, już to tzw. swoista, np. przeciwtężcowa, przeciwbłonicza itd., gdyż czynnikiem rozstrzygającym jest tu odczyn ustroju na doprowadzone do niego drogą pozajelitową istoty białkowe wogóle. Sposób podawania surowicy jest ten sam, co i krwi całej. Jednorazowa dawka waha się od 10 — 25 cm³.

M l e k o krowie wstrzykujemy domięśniowo w ilościach jednorazowych od 5 do 10 cm³ co parę dni, zależnie od nasilenia i długości trwania odczynu ogólnego ustroju. Mleka nie powinno się gotować, tylko należy je wystawić przez 10 minut na działanie łaźni wodnej o ciepłocie gotowania.

P e p t o n wprowadzamy we wyjałowionym, 10% wodnym rozczynie, podskórnie lub domięśniowo, w ilości jednorazowej ¼ — ½ — 1 grama. Zastrzyki są bardzo bolesne, dlatego należy je łączyć zawsze z jakimś środkiem miejscowo znieczulającym np. z nowokainą w ilości 0,01—0,02 g na dawkę. Pepton działa wybitnie przeciwkrwotocznie. Ilość i częstość iniekcyj zupełnie indywidualna, zależnie od przypadku.

K o a g u l e n jest wyciągiem z płytek krwi zwierzęcej, zawiera więc, obok nieswoistego czynnika białkowego, przede wszystkim trombokinazę. Znajduje się on w handlu tak w postaci stałej, mianowicie w proszku i tabletkach, jak i w roztworze, w ampułkach. Stosujemy go już to miejscowo na krwawiące miejsce w postaci proszku lub w roztworze, względnie doustnie przy krwawieniach żołądkowych, już to pozajelitowo (ampułki po 1½, 5 i 20 cm³), mianowicie podskórnie lub domięśniowo, a w ciężkich, uporczywych krwawieniach i dożylnie, przy czym należy wstrzykiwać wolno, aby nie wywołać zakrzepu żylnego.

K l a u d e n jest wyciągiem z tkanki płucnej zwierzęcej, zawiera więc również, podobnie jak i koagulen, obok ciał białkowych trombokinazę. Sposób stosowania i dawkowanie jak koagulenu.

Ż e l a t y n a wychodzi dziś coraz bardziej z użycia ze względu na to, że mamy cały szereg przytoczonych powyżej środków, które conajmniej tak samo skutecznie działają, a nie posiadają ujemnych stron żelatyny, polegających z jednej strony na wprowadzaniu naraz dużych ilości tego przetworu (20 — 30 cm³), z drugiej zaś strony na możności łatwego zanieczyszczenia bakteryjnego tego środka. Żelatynę, znajdującą się w gotowych ampułkach, wprowadzamy podskórnie.

S ó l k u c h e n n a wprowadzona w zagęszczonym roczczynie, należy do rzędu niebiałkowych bodźców, przyśpieszających wybitnie proces krzepnięcia. Podajemy ją dożylnie w postaci 10% wodnego rozczynu, w jednorazowej ilości 10 cm³, tj. 1 grama soli.

Rentgeno - i Curieterapia.

Energia promienista, przede wszystkim promienie *Roentgena*, znalazły bardzo rozległe zastosowanie w rozmaitych schorzeniach narządu krwiotwórczego, mianowicie w pierwszym rzędzie w schorzeniach, polegających na przeroście, hyperplazji tak układu leukoblastycznego jak i erytroblastycznego, a więc głównie w zakresie przewlekłych białaczek i czerwienicy, oraz ziarniaka złośliwego, gdzie stosujemy dawki niszczące komórki krwi względnie tkanki. Natomiast niedokrwistości stanowią w dzisiejszym stanie rzeczy minimalny, prawie żaden zakres dla stosowania rentgeno-, względnie curieterapii.

Podstawę doświadczalną dla tego sposobu leczenia stanów niedokrwistości stanowiły naświetlania tak zwierząt jak i ludzi z prawidłowym narządem krwiotwórczym. Mianowicie naświetlanie zwierząt dawkami leczniczymi (1 HED) powoduje silne wzmożenie się w szpiku kostnym ilości młodych postaci ciałek czerwonych; u ludzi zaś ze zdrowym narządem krwiotwórczym, lecz okazujących różne schorzenia poza obrębem układu krwi, jak np. rak macicy, rak sutka, schorzenia przysadki, łuszczyca, — zastosowanie tak promieni *Roentgena* jak i radu na te ogniska chorobowe w dawkach leczniczych, powoduje w

szeregu przypadków wzrost liczby ciałek czerwonych i hemoglobiny, w innych zaś przypadkach albo nie wywiera żadnego wyraźnego wpływu na układ erytroblastyczny albo też tylko nieznaczne obniżenie się obu tych wartości, które wracają szybko do stanu prawidłowego po zaprzestaniu stosowania tego leczenia. Tyczy się to tak promieni *Roentgena* jak i radu, zastosowanego zewnętrznie, względnie wprowadzonego do jam ciała.

O ile chodzi o lecznicze zastosowanie energii promienistej w stanach niedokrwistości, to wskazanie to mogłyby stanowić tylko niedokrwistości o typie aregeneracyjnym, względnie wogóle opornie oddziaływujące na inne leczenie, łącznie z niedokrwistością aregeneracyjną w przebiegu choroby *Biermera*. Odnośnie do choroby *Biermera*, to przed wprowadzeniem leczenia wątrobowo-żołądkowego, próbowano rentgeno-, lub radioterapii tak w aregeneracyjnych postaciach niedokrwistości, jak i w zwykłym jej przebiegu, stosując dawki drażniące na szpik kości długich i płaskich, i uzyskując mniej lub więcej wyraźny odczyn ze strony układu krwiotwórczego. Również i tor X znalazł tu zastosowanie tak wprowadzany pozajelitowo jak i doustnie, powodując mniej lub więcej wyraźny odczyn szpiku kostnego. Dzisiaj jednak, tj. w okresie leczenia wątrobowo - żołądkowego, stosowanie czy promieni *Roentgena*, czy radu czy toru X w niedokrwistości w przebiegu choroby *Biermera* straciło oczywiście wszelką podstawę; ale, właściwie, i odnośnie do aregeneracyjnej postaci niedokrwistości tak w przebiegu choroby *Biermera* jak i w ogóle niedokrwistości tego typu poza jej obrębem, — stoimy dzisiaj na stanowisku, żeby raczej nie stosować tego leczenia, gdyż, — przy niemożności dokładnego określenia dawek energii promienistej ze względu na ściśle indywidualny i w każdym przypadku inny odczyn ze strony układu krwiotwórczego, — zamiast działania drażniącego na utkanie szpikowe, łatwo wywołać wręcz przeciwny skutek, mianowicie dalsze porażenie jego czynności.

Natomiast ma energia promienista duże znaczenie, jako czynnik pośredni, w leczeniu niedokrwistości, występujących w przebiegu skaz krwotocznych. Mianowicie *Triboulet, Weil* i *Paraf* jeszcze w roku 1912, a *Manuchin* w 1913, stwierdzili, że naświetlanie promieniami *Roentgena* okolicy śledziony i kości podudzi wpływa dodatnio na przebieg skaz krwotocznych. Ale dopiero *Stephan* w 1920, zaczął badać systematycznie wpływ naświetlań śledziony na proces krzepnięcia krwi i stwierdził, że zabieg ten w wybitnym stopniu wzmaga krzepliwość krwi. Wynik jego badań potwierdził cały szereg innych autorów. Wkrótce jednakże pokazało się, że nie tylko naświetlanie śledziony ale i innych miejsc organizmu (*Pagniez, Ravina* i *Solomon, Levy-Dorn, Szenes i in.*), a głównie wątroby *(Tichy)* wywołuje ten sam skutek; co więcej, *Wöhlisch, Nigst* i in. wykazali, że naświetlanie okolicy śledziony u osób z wyciętą śledzioną powoduje również przyśpieszenie krzepnięcia. Wobec tego nie można śledzionie przypisywać jakiejś zasadniczej roli w wywoływaniu zmian krzepliwości krwi pod wpływem naświetlań, niemniej jednak wiemy dzisiaj, że najwybitniej w tym względzie działa naświetlanie nadbrzusza w ogóle. Wynik działania promieni *Roentgena* na przebieg procesu krzepnięcia krwi zależy od dawki użytej energii promienistej; mianowicie najwybitniejsze działanie, tj. największe skrócenie czasu krzepnięcia, uzyskujemy przy zastosowaniu na okolicę nadbrzusza dawki promieni *Roentgena* około ⅓ ED, przy czym szczyt działania występuje mniej więcej po 12 godzinach od chwili naświetlenia, po 3 dniach zaś szybkość przebiegu krzepnięcia wraca do stanu pierwotnego (*Yunoki*); dawki ½ ED, zastosowane na okolicę śledziony, wywołują już to przyśpieszenie już to zwolnienie krzepnięcia krwi, podczas gdy dawki ⅔ ED powodują wybitne zwolnienie krzepnięcia, które dopiero po tygodniu powraca do stanu przed naświetlaniem *(Yunoki)*. Podobnie jak promienie *Roentgena* działają tu również i promienie radu, zastosowanego na okolicę śledziony, przy czym wynik działania zależy od dawki użytych promieni (*Zunz* i *La Barre*). Również i emanacja radu oraz picie wód radioaktywnych, jak i stosowanie pozajelitowe przetworów radioaktywnych w małych dawkach powodują przyśpieszenie krzepnięcia krwi *(v. d. Velden)*; natomiast duże dawki ciał radioaktywnych, uszkadzające układ krwiotwórczy, powodują zwolnienie procesu krzepnięcia, jak to wykazali dla toru X *Petit, Marchand* i *Jaloustre*.

Stwierdzenie, że tak promienie *Roentgena* jak i radu, użyte w odpowiedniej dawce i w odpowiednim miejscu, wywołują wzmożenie się krzepliwości krwi, spowodowało oczywiście wprowadzenie tej metody leczniczej do kliniki najrozmaitszych skaz krwotocznych. Trzeba tu jednak odrazu zaznaczyć, że, podczas gdy pewna część autorów widziała tu dodatnie wyniki, to drudzy, przeciwnie, nie wykazali żadnych wpływów leczniczych. Te ujemne wyniki należy tłumaczyć w ten sposób, że zapewne w wielu przypadkach nie przestrzegano odpowiednich dawek, a ponadto należy pamiętać, że w szeregu skaz krwotocznych stopień krzepliwości krwi nie jest istotą danej skazy krwotocznej, względnie nie jest jedyną składową mechanizmu krwawień. W każdym razie ten sposób zastosowania promieni *Roentgena* lub radu może niekiedy oddać bardzo cenne usługi w leczeniu niedokrwistości powstałych na tle skaz krwotocznych i nie wolno nam o nim zapominać.

Co się tyczy mechanizmu działania energii promienistej odnośnie do wzmagania się pod jej wpływem krzepliwości krwi, to zagadnienie to nie jest wyjaśnione. Niektórzy przyjmują, że dzięki niszczącemu działaniu promieni *Roentgena* i radu na komórki ustroju, przychodzi do ich rozpadu, z równoczesnym uwalnianiem się trombokinazy i szybszy wskutek tego uruchomieniem zaczynu włóknikowego. Działanie promieni *Roentgena* i radu byłoby więc w tym wypadku ostatecznie działaniem proteinoterapeutycznym.

c. d. n.

S T R E S Z C Z E N I A

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

Zakażenie krwi po zapaleniu gardła. (Les septicémies post-angineuses). B a r i é t y, B r o c a r d.

Paris Méd. Nr 11, 1937.

Częstym i trudnym do opanowania powikłaniem w przebiegu zapalenia gardła jest rozsianie się drobnoustrojów chorobotwórczych drogą krwi, które doprowadza do ogólnego zakażenia ustroju.

Z przebiegu anginy nie można przewidzieć powikłań, jakie po niej wystąpią. W pierwszym okresie choroby mamy do czynienia ze zwykłym obrazem ostrego zapalenia gardła. Zmiany miejscowe przedstawiają się w postaci zaczerwienienia lub owrzodzenia w okolicy migdałków, któremu towarzyszy zwykle obrzmienie gruczołów podszczękowych. W okresie tym chorzy gorączkują wysoko (do 40°) mają dreszcze, poty, bóle głowy.

Rozsianie drobnoustrojów następuje w różnym odstępie czasu np. w 2 dni lub w 2 tygodnie od początku choroby. Moment ten charakteryzuje się nagłym skokiem gorączki, nie dającym się wytłumaczyć zmianami w gardle. Jednocześnie chory odczuwa bardzo silne dreszcze. W dalszym przebiegu choroby chory gorączkuje. Krzywa ciepłoty jest nieregularna, skacząca. Chory chudnie, traci siły i łaknienie. Dowodami ogólnego zakażenia ustroju jest wzmożona leukocytoza i powiększenie śledziony.

Trzecim okresem choroby są „przerzutowe“ zmiany zapalne w narządach, świadczące o umiejscowieniu się tam większej ilości bakterii. Częste są powikłania ze strony narządu oddychania w postaci zapalenia płuc lub opłucnej. Do spraw rzadszych należy zawał lub ropień płuca.

Bardzo często zaatakowane zostają stawy. Pojawiają się dość ostre bóle w wielu stawach. Niekiedy rozwija się pełen obraz ostrego zapalenia stawów wysiękowego, rzadziej ropnego.

Często w przebiegu choroby pojawia się żółtaczka na tle zatrucia ustroju.

Rokowanie w przypadkach zakażenia krwią po zapaleniu gardła jest niepomyślne. Sprawa kończy się zwykle zejściem śmiertelnym po kilku lub kilkunastu miesiącach. U ludzi bardzo silnych z dużą odpornością może nastąpić wyleczenie.

Postępowanie lecznicze w tych przypadkach jest ograniczone. Główną zasadą jest: usunąć źródło zakażenia; należy więc dokonać usunięcia migdałków, o ile stan ogólny chorego na to pozwala. Poza tym dbać należy o poprawienie stanu ogólnego i wzmożenie odporności ustroju. Leczenie szczepionkami daje wyniki niepewne.

Najważniejszym badaniem, które w takich przypadkach należy wykonać jest posiew krwi. Na jego podstawie ustalić można rozpoznanie. Czynnikiem wywołującym jest najczęściej, jak wykazały badania b a c i l l u s f u n d u l i f o r m i s, beztlenowiec gramujemny.

Znaczenie przebywania chorych w położeniu leżącym dla rozpoznania i leczenia wrzodu żołądka i dwunastnicy. (Le clinostatisme dans le diagnostic et le traitement des ulcères gastroduodénaux). J. C a r o l i.

La Presse Méd. Nr 12, 1937.

Autor przedstawia zasadnicze znaczenie, jakie ma dla chorych z wrzodem żołądka przebywanie w łóżku. Podaje on, że osiąga doskonałe wyniki lecznicze w przypadkach wrzodowych, w których stosował leżenie, jako jedyny środek leczniczy. Bóle, z którymi zwykle chorzy do niego się zgłaszają, ustają w ciągu 24 — 48 godzin od chwili położenia ich do łóżka, bez zastosowania jakiegokolwiek środka przeciwbólowego. Po 1 — 2 tygodniach stwierdzał on u swych chorych wyraźną poprawę obiawów radiologicznych a więc zniknięcie uchyłku lub też znaczne zmniejszenie się niszy. Poprawa bywała zwykle najwyraźniejsza w przypadkach wrzodów krzywizny małej żołądka.

Dobre wyniki osiągnięte przez swe postępowanie lecznicze, polegające wyłącznie na ułożeniu chorego do łóżka, autor tłumaczy przede wszystkim zmniejszeniem ruchów żołądka, które w dużym stopniu zależą od napięcia ściany jamy brzusznej, z jakim mamy do czynienia w pozycji stojącej chorego. Dużą też rolę odgrywa lepsze ukrwienie żołądka, zmniejszenie wydzielania soku żołądkowego, zniesienie napięcia nerwów czuciowych żołądka.

O zatruciu arsenem. (Ictère, anémie, polynévrite et pigmentation mélunique avec kératose palmaire dus à un pansement dentaire à l'acide arsénieux). P. M a r i n e s c o, N. V a s i l e s c o.

Paris Méd. Nr 11, 1937.

Autorzy podają ciekawy przypadek chorego, u którego na podstawie charakterystycznych obiawów rozpoznano zatrucie arsenem, nie znając źródła zatrucia.

Chory, 39-letni nauczyciel zgłosił się do kliniki z powodu ogólnego osłabienia i zmian w ubarwieniu skóry. Choroba rozpoczęła się przed dwoma laty dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego (bóle brzucha, wymioty, rozwolnienia), po czym pojawiła się żółtaczka i darcie w kończynach dolnych. Po pewnym czasie do poprzednich obiawów dołączyła się stopniowa utrata siły w nogach, tak że po kilku miesiącach chory musiał się na stałe położyć do łóżka. Po roku pojawiły się ciemne plamy na skórze karku i kl. piersiowej, rozprzestrzeniając się później po całym ciele. W ciągu choroby chory znacznie schudł i osłabł. Rozpoznawano między innymi u niego chorobę Addisona.

Badaniem przedmiotowym stwierdzono: znaczne upośledzenie stanu odżywienia. Skóra na klatce piersiowej, szyi, rękach i stopach ubarwiona ciemno, prawie czarno, miała w innych okolicach ciała odcień żółtawy. W okolicach stawów palcowych rąk i nóg znaczne stwardnienia skóry (nad-

mierne rogowacenie). Paznokcie były ciemne, poprzecinane jasnymi smugami poprzecznymi (pasy *Meessa)*. Włosy szare. Śluzówki żółte. W zakresie jamy brzusznej poza nieznacznym powiększeniem wątroby zmian nie stwierdzono. Układ krążenia i oddychania bez zmian. W moczu barwiki żółciowe, ślad białka i wzmożona urobilina. Badania dodatkowe: Wa —, płyn mózgowo-rdzeniowy prawidłowy, mocznik i cukier we krwi w normie. Bad. morf. krwi: K. CZ. 2.480.000; K. B. 2.850, Hb 54%. Wzór bez większych zmian.

Badaniem neurologicznym rozpoznano: polyneuritis toxica.

Na podstawie całego zespołu obiawów rozpoznano przewlekłe zatrucie arsenem, nie mogąc znaleźć jego źródła. Chory nie był leczony arsenem, o zawodowym zatruciu nie było mowy. Po długich dociekaniach wykryto, że na 2 miesiące przed pojawieniem się żółtaczki chory leczył zęby. Po zaplombowaniu bolących zębów leczenie ukończono. Wysunęło się więc przypuszczenie, że z tego okresu pozostał w zębię opatrunek arsenowy. Dwa zęby usunięto. W jednym z nich znaleziono kawałek waty, zawierający ślad arszeniku. Włosy chorego zawierały 0,006% arszeniku. Po usunięciu zębów wszystkie obiawy chorobowe stopniowo ustąpiły. Chory utył, przybyło mu sił; ustąpiła niedokrwistość i obiawy zapalenia nerwów. W końcu cofnęły się zmiany ubarwienia skóry i paznokci.

Gośćcowe zapalenie płuc. (Pneumonie rhumatismale). R. Debré, J. Marie, J. Bernard, E. Normand.

La Presse Méd. Nr 15, 1937.

Zakażenie gośćcowe jest ważnym czynnikiem, wywołującym przede wszystkim zmiany w mięśniu sercowym, wsierdziu, stawach i błonach surowiczych. Stwierdzono również kilkakrotnie w przebiegu ostrego gośćca zmiany w płucach, wskazujące na zakaźne ich pochodzenie i histologicznie podobne do zmian, jakie gościec w wymienionych narządach wywołuje.

Klinicznie trudno jest o charakterze zmian w płucach powiedzieć. Zwykle bowiem w przypadkach tych gościec ma przebieg złośliwy i wcześnie atakuje wsierdzie. Szybko rozwijająca się wada zastawki dwudzielnej doprowadza do przekrwienia biernego w obrębie płuc, co przesłania obraz kliniczny zmian swoistych w płucach, wywołany bezpośrednio przez gościec.

Przebieg choroby jest następujący: najczęściej u osób młodych, często u dzieci, po anginie pojawiają się dolegliwości stawowe. Po pewnym okresie ogólnego osłabienia, gorączki lub stanów podgorączkowych, dołączają się obiawy rozwijającej się wady serca (duszność, bóle w okolicy serca, niekiedy nieznaczna sinica). Wreszcie duszność się potęguje, chorzy wśród silnego kaszlu odplwują dużą ilość plwociny ze znaczną nieraz domieszką krwi. W tym okresie stwierdza się przedmiotowo w obrębie płuc liczne rzężenia dźwięczne drobno- i średniobańkowe. Całość obrazu klinicznego przemawia za podostrym obrzękiem płuc, rozwijającym się w przebiegu wady serca. Tylko, jeżeli zmiany w płucach umiejscowione są stale po jednej tylko stronie, co zdarza się rzadko, świadczy to wyraźnie o zapalnym charakterze zmian, i nasuwa przypuszczenie swoistego tła sprawy.

Wyniki badań sekcyjnych na chorych, zmarłych w tym okresie potwierdzają, że zmiany w płucach są pochodzenia gośćcowego. Największe znaczenie ma w tych przypadkach badanie histologiczne. Makroskopowo płuco przedstawia obraz znacznego przekrwienia i obrzęku. W skrawkach badanych mikroskopowo stwierdza się przede wszystkim obraz znacznego zwyrodnienia nabłonków komórek i nacieki z krwinek białych. Żadne z innych spraw chorobowych płuc nie daje podobnych zmian. Natomiast przy oglądaniu wycinków z innych narządów, gdzie już makroskopowo możemy rozpoznać zmiany pochodzenia gośćcowego uderza podobieństwo, jakie zachodzi między nimi i wycinkami z płuca. W guzkach Aschoffa, jakie znajdujemy często w mięśniu sercowym mamy do czynienia ze zmianami wstecznymi komórek o tym samym charakterze, co zmiany w płucach a więc ze znaczną przewagą zmian włóknistych.

Badanie bakteriologiczne skrawków płuca, skierowane przede wszystkim w kierunku wyszukania pneumokoków wypada całkowicie ujemnie.

Tak więc badania histopatologiczne wykonane w przypadkach ostrego gośćca potwierdzają wysuniętą przez klinicystów możliwość istnienia zmian zapalnych w płucach, wywołanych przez gościec. Charakter ich świadczy z całą pewnością o swoistym ich pochodzeniu.

Porażenie połowicze w przebiegu leczenia insuliną. (Les accidents hémiplégiques au cours de l'insulinothérapie). M. Labbé, R. Boulin.

La Presse Méd Nr 13, 1937.

Szeroko stosowane w leczeniu cukrzycy wstrzykiwania insuliny bywają niekiedy bezpośrednią przyczyną przykrych dla chorego zaburzeń, będących wyrazem nagle powstałego niedocukrzenia krwi.

Jednym z powikłań spostrzeganych przy insulinoterapii są porażenia połowicze przejściowe lub stałe.

Porażenia poinsulinowe przejściowe zdarzają się dość często. Występują one zwykle w 1 lub kilka godzin po wstrzyknięciu insuliny; są zwykle jednostronne. Cechuje się ono niedowładem, przykurczami mięśniowymi, wzmożeniem odruchów ścięgnowych i dodatnim objawem Babińskiego po stronie porażonej. Przy porażeniu prawostronnym występuje zwykle afazja. Wszystkie te obiawy trwają zwykle kilka lub kilkanaście minut i ustępują natychmiast po wstrzyknięciu roztworu cukru gronowego dożylnie.

Znacznie rzadziej zdarzają się porażenia stałe lub długotrwałe. Zwykle występują one u osób starszych dotkniętych cukrzycą, nieprzyzwyczajonych do insuliny, u których, z powodu przejściowego zakwaszenia zastosować trzeba po raz pierwszy insulinę. Po pewnym czasie stałego stosowania wstrzykiwań insuliny w dawce 40 — 60 jednostek, po których pojawiają się u nich pewne obiawy podniecenia, występuje nagle porażenie połowicze połączone z utratą przytomności. Porażenie utrzymuje się przez szereg dni, po których następuje najczęściej zejście śmiertelne.

Ponieważ najczęściej tego rodzaju wypadki zdarzały się u ludzi starszych, wysuwano przypuszczenie, że zachodzi tu zbieg okoliczności: u starego diabetyka ze znacznego stopnia miażdżycą

tętnic nastąpiło porażenie niezależne od insuliny. Jednakże zbyt często te dwa fakty: wstrzykiwanie insuliny i porażenie się zbiegały, by obu tych spraw przyczynowo ze sobą nie wiązać. Zwłaszcza, że czasami spostrzega się przypadki porażenia stałego w przebiegu leczenia insuliną osób młodych bez żadnych zmian w zakresie układu naczyniowego, któreby tłumaczyły powstanie porażenia.

Patogeneza porażenia poinsulinowego nie jest znana. Z szeregu wysuwanych przypuszczeń najbardziej prawdopodobne są:

1. Obrzęk mózgu. Jakkolwiek insulina wywołuje często skłonność do stanów obrzękowych, jednakże przeciw temu tłumaczeniu wysunąć można fakt ustępowania porażenia po wstrzyknięciu cukru.

2. Skurcz naczyń mózgowych tłomaczyłby nagłe występowanie porażenia. Dotychczas jednak nie stwierdzono, by insulina wpływała na kurczliwość naczyń.

3. Zaburzenia w odżywianiu mózgu na nieznanym tle. Może tu więc wchodzić w grę niedotlenienie tkanki mózgowej lub zatrucie jej wytworami wadliwej przemiany materii (methylglyoxal?).

Influenza czy grypa. (1. Influenza) A. Béclère. (2. Maladie des porchers). J. Verge, X. Leclainche.

Paris Méd. Nr 9, 1937.

Epidemie grypy wywołały szereg badań nad istotą i patogenezą tej choroby.

Kilkakrotnie w przebiegu epidemii influenzy spostrzegano liczne zachorowania wśród trzody chlewnej. Uderzała zgodność co do czasu i przebiegu epidemii ludzkiej i zwierzęcej. Jak wiemy za czynnik współdziałający przy zakażeniu grypowym uznano bacillus hemophilus influenzae *Pfeiffera*. Obok niego działać tu ma pewien drobnoustrój przesączalny o nieznanym bliżej charakterze. Grypa świńska charakteryzuje się tak samo jak ludzka nagłym początkiem. Nagle pojawia się wysoka gorączka, której towarzyszy znaczne osłabienie i utrata łaknienia. Objawy chorobowe trwają kilka dni i ustępują nagle lub też dochodzi do zejścia śmiertelnego.

W oskrzelach, padłych w czasie epidemii zwierząt, znajduje się wysięk, który okazał się materiałem zakaźnym, wywołującym chorobę u zwierząt zdrowych. Po umieszczeniu jego (w 5-krotnym rozcieńczeniu roztworem fizjologicznym) w jamie nosowej zwierząt zdrowych spostrzegano ich zachorowanie w ciągu 1 — 2 dni. Z płynu tego wyhodowano drobnoustroje bardzo zbliżone biologicznie i morfologicznie do b. influenzae *Pfeiffera*, co potwierdza przypuszczenia łączności grypy ludzkiej i zwierzęcej, t. zw. Hog Flu.

Verge i Leclainche opisują pod nazwą „maladie des porchers" (choroba hodowców świń) chorobę stojącą w związku z grypą ludzką i świńską. Jest to choroba zawodowa pastuchów świń.

Przebieg jej jest następujący: nagle wśród dreszczy pojawia się wysoka gorączka (39—40°). Jednocześnie występują obfite rozwolnienia i wymioty. Czasami pojawia się wysypka plamisto-guzkowa na wewnętrznych powierzchniach ud i sinica warg. Przedmiotowo stwierdza się poza tym wzdęcie brzucha, nieznaczne powiększenie wątroby i śledziony. W moczu w ciągu pierwszej doby znajduje się białko w dość dużej ilości, które znika w dalszych dniach choroby. Po 2 — 3 dniach wszystkie objawy chorobowe znikają i następuje drugi całkowicie bezobjawowy okres, poczym znów po kilku dniach następuje nawrót w nieco innej formie. Tym razem pojawiają się bardzo silne bóle głowy, wymioty i gorączka. Istnieją też pewne objawy charakterystyczne dla zapalenia opon mózgowych, jak sztywność karku, zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym (zwiększona zawartość białka, wzmożona pleocytoza). Lecz znów po kilku dniach wszystkie objawy chorobowe znikają: tym razem choroba jest ukończona.

Wszelkie badania bakteriologiczne w kierunku wyszukania czynnika, wywołującego tę „chorobę hodowców" dały wynik ujemny. Jednakże z przebiegu i sposobu szerzenia się jej wnosić można, że jest to choroba zakaźna, w której dużą rolę odgrywają styczność z trzodą chlewną.

Działanie rozwalniające oleju rycynowego. (L'action purgative de l'huile de ricin). R. Hazard.

La Presse Méd. Nr 8, 1937.

Mechanizm działania najbardziej i najdawniej znanego środka czyszczącego jest dość złożony. Przede wszystkim zaznaczyć należy, że nie działa tu on w tej postaci w jakiej się go przyjmuje, lecz jako przetwór wytwarzający się w czasie zmydlania oleju w jelicie a mianowicie kwas rezorcyno-olejowy.

Kwas ten działa czyszcząco tylko przy bezpośrednim zetknięciu z błoną śluzową jelit. Podany w postaci wstrzykiwań rozpuszczalnych soli nie odnosi żadnego skutku.

Na działanie czyszczące oleju rycynowego składają się 3 czynniki:

a) zmniejszenie zjawiska wsysania pokarmów w jelitach,
b) wzmożenie ruchu robaczkowego jelit,
c) zwiększenie procesu wydzielania jelitowego.

Stosowanie dosercowych wstrzykiwań genatropiny w przypadkach długotrwałych omdleń. (Les injections intra-cardiaques de génatropine dans le traitement des syncopés prolongées). A. Valerio.

La Presse Méd. Nr 9, 1937.

Niebezpieczeństwo omdlenia polega na dużych trudnościach, jakie zdarzają się czasami przy cuceniu chorego. Z chwilą, gdy omdlenie trwa kilka minut, szanse uratowania chorego zmniejszają się z każdą sekundą. Po omdleniu 10-minutowym istnieje bardzo mała nadzieja na skuteczność wszelkich zabiegów. Nic więc dziwnego, że postępowanie lecznicze wymaga w tych przypadkach szybkiej orientacji i bardzo energicznej i wprawnej interwencji.

Omdlenia zdarzają się między innymi bardzo często w czasie wykonywania różnego rodzaju zabiegów chirurgicznych w przypadku, gdy z pewnych względów nie można dostatecznie znieczulić pola operacyjnego.

Valerio zastosował u 25 omdlałych w czasie zabiegów pacjentów, dosercowe wstrzyknię-

cie genatropiny. Środek ten momentalnie pobudza czynność serca i przywraca prawidłowe krążenie krwi. Między innymi dwukrotnie zastosowano z doskonałym wynikiem wstrzykiwanie genatropiny w przypadkach rozpaczliwych, gdzie ratunek chorych wydawał się nieprawdopodobnym. Wstrzyknięcie genatropiny wywołuje powrót normalnej pracy serca tak, że po jego wykonaniu można z całym spokojem ukończyć rozpoczęty zabieg. Genatropina nie daje żadnych wstrząsów ani jakichkolwiek przykrych lub szkodliwych dla chorego następstw. Jest to niezawodny środek zdolny uratować omdlałego, o ile jest zastosowany dostatecznie szybko i we właściwy sposób.

TECHNIKA. Genatropinę wstrzykuje się w ilości ½ cm^3 przez igłę platynową długości 8 cm, o średnicy zewnętrznej 1 mm. Wkłuwa się ją w IV międzyżebrzu tuż przy mostku mniej więcej na głębokości 5 cm.

Czasami dobry skutek daje powtórzenie wstrzyknięcia dosercowego ½ cm genatropiny w 15 minut po pierwszym.

Wpływ sztucznego zwiększania zasobu zasad na przebieg niewydolności nerek. (Influence de l'élévation provoquée de la réserve alcaline sur les troubles humoraux et cliniques des insuffisances rénales). R. Huguenin, C. Sannie, R. Truhaut.

Stosowanie w lecznictwie wszelkich związków chemicznych opiera się zwykle na stwierdzeniu zaburzeń w chemizmie tkanek i płynów ustroju, jakie w danej jednostce chorobowej zachodzą.

W przypadkach niewydolności nerkowej różnego pochodzenia, a więc zarówno nerkowego (nephritis) jak mechanicznego (niedrożność moczowodów na tle nowotworowym) stwierdza się szereg zmian w składzie chemicznym krwi. Do najważniejszych należą:

1) spadek zasobu zasad i obniżenie pH,
2) azotemia cz. gromadzenie się niebiałkowych związków azotowych w nadmiernej ilości,
3) zaburzenia w wymianie chloru między tkankami i krwią.

Najdawniej stwierdzono zaburzenia w zakresie gospodarki chlorowej ustroju. Zwykle w okresie mocznicy stwierdza się obniżenie poziomu Cl we krwi, któremu towarzyszy w początkowych okresach wysoki poziom Cl w tkankach. Później zmniejsza się również zawartość Cl w tkankach i mamy do czynienia z prawdziwym odchlorowaniem ustroju. Często spotykanym obiawem klinicznym chloropenii są nudności i wymioty. Niekiedy udaje się je zwalczyć przez dożylne wstrzykiwanie hypertonicznych roztworów soli kuchennej.

Azotemia wzrastająca w miarę trwania niewydolności nerkowej jest objawem zatrucia ustroju niewydalonymi przez nerki odpadkami przemiany materii.

Spadek zasobu zasad i obniżenie pH krwi jest dowodem zakwaszenia ustroju. Fakt ten stał się pobudką do stosowania sztucznej alkalizacji w postaci podawania dwuwęglanu sodu.

Doświadczenia kliniczne autorów, dotyczące tej metody leczniczej, odnoszą się przede wszystkim do przypadków wstępującego zapalenia nerek, na tle zatkania moczowodów przez guzy nowotworowe. Spostrzegali oni szereg chorych, którym podawali doustnie lub dożylnie sodę jako środek odkwaszający ustrój.

Z przedstawionych wyników wysnuć można następujące wnioski:

A. Dwuwęglan sodu wywołuje wyraźny wzrost zasobu zasad we krwi. W podanych przez autorów przypadkach różnica wartości przed i po podawaniu sody wynosiła 50 — 80, i 30 — 90.

B. Środek ten powoduje spadek zawartości chloru we krwi z wyraźnym obniżeniem wskaźnika chlorowego (zawartość Cl w krwinkach). Tłumaczy się to częściowo wysoką zawartością Cl w moczu wydalonym w okresie niewydolności nerkowej mimo, że poziom Cl we krwi w jej przebiegu jest zwykle niski.

C. Przy podawaniu $NaHCO_3$ spostrzega się często spadek zawartości mocznika we krwi, co jest wskaźnikiem zmniejszania się azotemii. W przypadkach bardzo ciężkich, gdzie nie można już osięgnąć zmniejszenia azotemii, dwuwęglan sodu powstrzymuje dalszy jej wzrost, który występuje zwykle bez tego środka.

D. Wydaje się, że dwuwęglan sodu wywiera również wpływ moczopędny, gdyż notowano nieznaczny wzrost dobowej ilości moczu po jego zastosowaniu.

E. Leczenie alkalizujące wpływa również na ogólny stan chorego i przebieg kliniczny choroby. Temu też przypisują autorzy fakt, że przy podaniu sodu utrzymali przy życiu chorą przez 20 dni całkowitego bezmoczu.

Przypadek wycięcia tarczycy u chorej z ciężkimi obiawami sercowymi. (État cardiaque quasi désespéré chez une basédovienne méconnue; thyroidectomie; guèrison; rémarques). E. Donzelot.

Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris Nr 8, 1937.

Autor podaje przypadek kobiety, do której wezwano go jako do ciężko chorej z powodu wady zastawki dwudzielnej pochodzenia gośćcowego, będącej w okresie migotania przedsionków. Chora ta była bardzo wyniszczona, miała dużą duszność, obrzęki, gorączkowała. Wezwany ze względu na charakter czynnościowy szmeru, wychudzenie i podniecenie chorej, jak również powiększenie objętości tarczycy, rozpoznał chorobę Basedowa i zarządził mimo ciężkiego stanu ogólnego wykonanie tyroidektomii. Po kilkudniowym przygotowaniu jodowym chorą poddano zabiegowi operacyjnemu. W kilka tygodni później chora czuła się bardzo dobrze. Przybyło jej na wadze 6 kg, znikła bezsenność. Stan jej nie wymagał stosowania żadnych środków sercowych ani morfiny, której wstrzykiwania otrzymywała poprzednio codziennie. Z danych obiawów chorobowych utrzymywała się jedynie niemiarowość czynności serca.

Przypadek powyższy wskazuje, że niewydolność krążenia pochodzenia sercowego nie tylko nie jest przeciwwskazaniem do wykonania tyreoideotomii, ale bywa niekiedy okolicznością zmuszającą do wykonania zabiegu.

Skaza krwotoczna, wywołana doustnym podawaniem stovarsolu. (Deux cas d'aleucie hémorrhagique consécutive à l'administration buccale de stovarsol). P. Emile-Veil, H. Menetrier, Ch. Polak.

Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris Nr 9, 1937.

Notowane kilkakrotnie w piśmiennictwie przypadki niedokrwistości połączonej niekiedy ze skazą krwotoczną w przebiegu leczenia arsenem, skłaniają do ostrożności w stosowaniu związków arsenowych. Zdarzały się bowiem przypadki ciężkich niedokrwistości wywołanych przetworami arsenowymi podanymi drogą dożylną lub podskórną.

Autor przedstawia 2 przypadki niedokrwistości, pojawiającej się w czasie leczenia doustnego stovarsolem (kwas acetylo-amino-oxy-fenylo-arsenowy).

Przypadek I. U chorego w starszym wieku z dolegliwościami sercowymi i niedokrwistością zbliżoną do typu Biermera (1500000 k. cz., 4000 k. b., 98000 płytek) zastosowano leczenie arsenowe z powodu uporczywego nieżytu jelit ze stałymi rozwolnieniami. Dawkowanie było następujące: chory otrzymywał doustnie początkowo 0,25 g stovarsolu codziennie, a następnie co drugi dzień. Całkowita dawka wynosiła 10 g, przyjęte w ciągu 2 miesięcy.

W czasie leczenia liczba krwinek czerwonych spadła do 900000, krwinek białych do 1500, płytki krwi do 60000. Rozwinął się pełny obraz skazy krwotocznej z przedłużeniem czasu krwawienia i upośledzeniem kurczliwości skrzepu. Stan krwi nie ulegał poprawie mimo kilkakrotnego przetaczania krwi i leczenia wątrobą. Nakłuciem szpiku kostnego stwierdzono brak jakiegokolwiek odczynu ze strony układu czerwonokrwinkowego. Pomimo to po upływie 5 miesięcy stan chorego poprawił się. Liczba krwinek powiększyła się do 400000, pozostała jedynie nieznaczna leukopenia.

Przypadek II. U osobnika w dobrym stanie ogólnym zastosowano również z powodu nieżytu jelitowego stovarsol doustnie. Dawkowanie: chory przyjął w ciągu 8 dni 5 g stovarsolu (20 tabletek po 0.25). W dwa tygodnie po ukończeniu leczenia pojawiły się krwawienia z dziąseł i plamki na skórze. Pomimo to leczenie powtórzono ze względu na nawrót rozwolnienia. Tym razem chory otrzymał w ciągu 10 dni po 0.5 g stovarsolu dziennie. Liczba krwinek czerwonych spadła do 600000, w zakresie krwinek białych poza nieznaczną agranulocytozą bez zmian. Nakłuciem szpikowym stwierdzono wyraźny odczyn zarówno ze strony krwinek czerwonych jak i białych. Jednakże chory zmarł z powodu jakiegoś drobnego zakażenia i stopniowego rozwoju niedokrwistości.

Filozofia odruchów. (Philosophie des refléxes). R. Sabouraud.

La Presse Méd. 1937, Nr 6.

W zjawisku określonym przez nas nazwą odruchu włókna nerwowe spełniają rolę przewodników, komórki nerwowe są źródłem energii i spełniają rolę transformatorów, gdyż w nich następuje przekształcenie bodźca. Otrzymawszy bodziec dotykowy, przekazują dalej energię ruchową — przekształcają także inne bodźce: wzrokowe, węchowe, słuchowe i t. d. Prawie wszystkie zjawiska, które z czasem stają się rzeczywistymi odruchami, początkowo wymagają aktu woli i są niejako z trudem ćwiczone. W zaraniu swego życia dziecko wśród wielu niepotrzebnych aktywnych ruchów stara się przyzwyczaić do jednego, najwygodniejszego i dopiero po długim ćwiczeniu wykonuje ten ruch bez udziału swojej woli i świadomości. Każdy akt, należy przypuszczać czy to świadomy, czy odruchowy pozostawia jakiś ślad na drodze nerwowej, którą przebiega, drogi te niejako wyrabiają się coraz lepiej, ruchy stają się coraz sprawniejsze. Za przykład wyrobienia odruchów może służyć ta niezliczona ilość ruchów, którą wykonuje muzyk, odtwarzając jakiś skomplikowany utwór. U niego te wszystkie ruchy są odruchami, niezależnymi od świadomości — przywołanie świadomości wśród gry sprowadza zamieszanie wśród wyrobionych dróg odruchowych — przeszkadza.

Im dłużej wykonujemy pewien odruch, tym trudniej nam się po tym od niego odzwyczaić, nawet przy dużym wysiłku woli. Na zjawisku wyćwiczenia odruchów opierają się zasady nowoczesnej standaryzacji w przemyśle, tayloryzmu; na wyrobieniu dróg odruchów — opiera się kształcenie nie tylko fizyczne, ale i intellektualne a nawet moralne. W świetle tych zasad uczciwszym jest człowiek, który rzecz znalezioną natychmiast oddaje właścicielowi, niż ten, który czyn ten spełni dopiero po namyśle. Jakże ważne wobec tego wydaje się wychowanie, gdyż, być może, w ogóle niema osobników przeznaczonych na złoczyńców. W świecie zwierzęcym mamy mnóstwo przykładów wyuczenia odruchów nawet tak bardzo dla życia koniecznych, jakimi jest łykanie (u ptaków). Niemowlę od pierwszej chwili swego życia uczy się odruchów, w ciągu pierwszych lat swego życia uczy się więcej niż przez pozostałe dziesiątki lat. Organizm młody łatwo wyrabia sobie potrzebne mu drogi odruchowe — starszy z trudem. Podobno po 50-tym roku życia nie można nauczyć się czytać, jak również starca nie można nauczyć prowadzić samochód. To zjawisko dotyczy nie tylko sfery ruchowej ale i uczuciowej; dzieci niewidome z powodu wrodzonej zaćmy, operowane po 10-m roku życia z trudem uczą się przyjmować wrażenia wzrokowe i długi czas kierują się dotykiem.

CHOROBY NERWOWE.

Stosowanie lecznicze kwasów aminowych w neurologii: myopatie i myastenie. (La thérapeutique par les acides aminés en neurologie: myopathies et myasthénies). Gilbert Vial.

Bulletin général de Thérapeutique. Nr. 8, 1935.

Badania nad gospodarką kreatynową u myopatyków nasunęły myśl leczenia tego cierpienia preparatami, mogącymi poprawić stwierdzone zaburzenia chemizmu. Kreatyna odgrywa rolę pierwszorzędną w odżywianiu i zachowaniu normalnego napięcia mięśni w stanie ich spoczynku.

Organizm zdrowy potrafi wytwarzać kreatynę drogą syntezy, przy czym zużywa między innymi glykokol. Kreatyna jest częściowo wchłaniana przez wątrobę i mięśnie, częściowo wydalana z moczem w postaci kreatyniny. Sama kreatyna nie jest obecna w moczu. Żeby stwierdzić jej obecność w moczu obok zwykle wykrywanej kreatyniny, należy spożyć conajmniej 2 gramy kreatyny. Spożywanie glykokolu — najprostszego z kwasów aminowych — wywołuje kreatynurię.

Myopatycy wykazują nie tylko zaburzenia w gospodarce kreatynowej, lecz ponadto niedostateczną zdolność syntezy, gdyż obserwujemy u nich obecność dużej ilości kreatyny w moczu; chorzy stracili tolerancję względem spożytej kreatyny. Najmniejsza ilość spożytego glykokolu lub żelatyny wywołuje zjawienie się kreatyny w moczu. Po upływie kilku tygodni ilość kreatyny maleje, natomiast wzrasta ilość kreatyniny. W ten sposób zaburzenia chemizmu wyrównywają się, po upływie jednak kilku tygodni, po skończonym leczeniu glykokolem, powracają znowu.

Dla leczenia myopatii kwasami aminowymi używa się glykokolu. Jest to proszek biały, zlekka słodki. Podaje się go po 15 (3 X 5,0) dorosłym, po 10,0 — dzieciom. Rozpuszczony w niewielkiej ilości wody, lub dodany do pokarmów, jest przyjmowany z łatwością. Możnaby stosować również kwas gluteinowy, który jednak ma smak nieprzyjemny.

Należy możliwie wcześnie rozpocząć leczenie: nie wiek chorych odgrywa tu rolę, lecz natężenie choroby. By otrzymać poprawę należy zużyć do 2 kg glykokolu. Nigdy nie otrzymuje się zupełnego wyleczenia, tylko znaczną poprawę, zwłaszcza subiektywną.

Leczenie myastenii glykokolem nie jest oparte na danych biologicznych. Podają glykokol sam lub w kombinacji z efedryną. Wyniki nie są zachęcające.

Wobec tego, iż myastenia rozwija się przeważnie skokami i występują długie okresy remisji, należy być ostrożnym z wnioskowaniem o wynikach leczenia, a tym bardziej o wyleczeniu.

Leczenie obecne ostrego zapalenia szarej istoty rdzenia kręgowego. (Les traitement actuels de poliomyélite aigue). J e a n W e s t e r.

Bulletin général de Thérapeutique. Nr. 8.

L e c z e n i e z a p o b i e g a w c z e. Zakażenie przenosi się drogą nosowo-gardzielową. Nie znając zarazka, nie można wykryć nosicieli, należy ograniczyć się do zmniejszenia skupień ludzkich. Jest wskazana dezynfekcja górnych dróg oddechowych.

Bardzo nieliczni badacze przyznają możność przenoszenia zarazka drogą pokarmową, należy więc zwrócić uwagę na wodę i mleko.

By uniknąć zakażenia lub zmniejszyć jego natężenie, radzą zastrzyknąć 30 cc. krwi dorosłego, który chorował na Heine - Medina.

L e c z e n i e w o k r e s i e o s t r y m wymaga przede wszystkim wczesnego rozpoznania, co jest niezwykle trudnym.

1. Banalny sposób leczenia przeciwzakaźnego polega na stosowaniu dożylnym urotropiny oraz salicylanu sodu, podawaniu metali kolloidalnych i preparatów jodowych i stosowaniu „abscès de fixation".

2. Leczenie specyficzne polega na seroterapii. Zastrzykują 20 do 30 cc. surowicy ozdrowieńców domięśniowo. Niektórzy dają ponadto zastrzyk dokręgowy lub dożylny 20 do 40 cc. surowicy. Zastrzyki należy stosować codziennie aż do wygaśnięcia objawów zakażenia. Jako odmianę tej metody stosują przetaczanie krwi (500 do 1200 cc.), co w szeregu przypadków dało wyniki dodatnie. W braku surowicy ozdrowieńców, można stosować surowicę ludzi dorosłych, którzy niegdyś przechorowali Heine - Medina, lub w ogóle ludzi z otoczenia chorych, choćby bez objawów tej choroby. Wiadomo, iż surowica osobników zdrowych, ale którzy stykali się z chorymi, może zawierać ciała uodporniające.

Surowica ozdrowieńców posiada wielu przeciwników, gdyż trudno ją zdobyć i ryzykujemy możność przeniesienia zakażenia, wreszcie nie mamy możności określenia siły uodparniającej dla każdego poszczególnego przypadku.

Od 1917 r. A. P e t t i t zajmuje się przygotowaniem surowicy pochodzenia zwierzęcego. Szczepi konie zawiesiną w surowicy normalnej rdzenia kręgowego, przechowywanego w glicerynie, dając zastrzyki co tydzień, 15 razy, po czym sprawdza siłę uodporniającą na małpach zakażonych. Stosuje swoją surowicę podpajęczynówkowo i domięśniowo, w pierwszych dniach używa obu dróg, dokręgowo — 10 cc. po uprzednim wypuszczeniu tej samej ilości płynu m.-rdz., równocześnie 15 do 20 cc. domięśniowo. W dniach późniejszych można zastrzyk dokręgowy zastąpić zastrzykiem domięśniowym.

Wyniki seroterapii choroby Heine - Medine'a są sporne. Tym bardziej, iż choroba ta w wielu przypadkach ulega samoistnemu wyleczeniu. Z małp, zwłaszcza szympansów otrzymuje się surowicę o silniejszym działaniu uodparniającym; trudno jednak ją dostać w większych ilościach. Bądź co bądź jako jedyny środek leczniczy pozostaje surowica, zastosowana możliwie wcześnie — przed wystąpieniem objawów porażeniowych. Seroterapia w okresie porażeniowym może osłabić natężenie porażeń.

Leczenie zmian nerwowych po chorobie H.-M.

a) Leczenie zaburzeń sercowo - naczyniowych. Zaburzenia oddychania wymagają natychmiastowego wkroczenia. Zastrzykuje się domięśniowo lub dożylnie lobelinę (1 do 3 mm.) lub kofeinę w dużych dawkach.

Zaburzenia sercowo - naczyniowe leczą się zwykłymi środkami, do których dodać można strychninę w dużych dawkach (4 do 6 mm. pro die) w zastrzykach podskórnych. W tych przypadkach ciężkich należy kontynuować leczenie surowicą dużymi dawkami. Przypadki takie zdarzają się rzadko, w ogóle na początku choroby i leczenie zwykle pozostaje bez wyniku.

b) Leczenie porażeń i zaburzeń odżywczych. Sposoby lecznicze są liczne. Należy regularnie sprawdzać stan zaburzeń. Zaniki mięśniowe i oziębienie kończyn są wyrazem ciężkości zachorze-

nia. Elektrodiagnostyka daje wskazówki prognostyczne. Brak odczynu zwyrodnienia zupełnego pozwala oczekiwać zupełnego wyleczenia. Pomimo zupełnego odczynu zwyrodnienia nie należy przerywać leczenia, gdyż mogą być wyniki dobre. Chronaksja pozwala dokładniej zmierzyć właściwości funkcjonalne mięśnia. Nie należy się ograniczać jednym sposobem leczenia, lecz stosować różne jednocześnie. Od początku należy stosować ortopedię, jako środek zapobiegawczy przeciw zniekształceniom kończyn, oraz mechanoterapię i gimnastykę, żeby ożywić specjalne ośrodki w rdzeniu. Masaż stosować trzeba ostrożnie. Wodolecznictwo zwalcza zaburzenia troficzne, stosują kąpiele gorące 38 — 40 C. Diatermia wywołuje rozszerzenie naczyń, rozgrzewanie tkanek i poprawia krążenie krwi, działa zapobiegawczo; na zmiany w układzie nerwowym ośrodkowym diatermia nie działa. Diatermię można zastąpić promieniami poza czerwonymi, które działają w ten sam sposób, lecz przez małe dzieci są lepiej znoszone. Naświetlania stosuje się co drugi dzień przez dwa miesiące.

Naświetlania rentgenowskie rdzenia kręgowego mają za zadanie przyspieszyć wessanie się nacieków i pobudzenie uszkodzonych komórek nerwowych, odbywają sie w seriach co drugi miesiąc, po trzy seanse na miesiąc, dwie lub trzy takie serie. Na wyniki takiego leczenia zapatrywania są podzielone.

Prąd galwaniczny wywiera niewielki wpływ na zmiany rdzeniowe. Elektrolityczne wprowadzanie jodu do uszkodzonego odcinka rdzenia kręgowego wywołuje przyspieszenie tworzenia się blizn i przyspieszenie ożywienia funkcjonalnego. Galwanizacja działa wybitnie na pobudzenie mięśni: najlepiej działają fale galwaniczne o długich periodach, lub faradyzacja rytmiczna. Należy kombinować galwanizację falistą z diatermią. Leczenie musi być stosowane latami z mniej lub więcej długimi przerwami, w czasie których znajdują zastosowanie inne sposoby leczenia: gimnastyka, mechanoterapia i t.p.

Podobno promienie pozafiołkowe mają działać leczniczo.

Stosowanie leków zajmuje podrzędne miejsce w leczeniu H.-M. Najczęściej przepisywana jest strychnina w dużych dawkach stopniowo wzrastających, później zmniejszanych. S l a u c k wprowadził niedawno leczenie myopatii glykokolem. Środek ten nie dał wyników w H.-M.

Leczenie kąpielami ciepłymi może być zaczęte dopiero w 2 lub 3 miesiącu choroby. Polecają szczególnie solanki i kąpiele siarczane. Wskazana jest również kuracja słoneczno - morska, zwłaszcza o ile jest połączona z mechanoterapią.

Pomimo stosowania wymienionych różnych sposobów, leczenie H.-M. bardzo często pozostawia kalectwa, które mogą być usunięte tylko za pomocą ortopedii lub zabiegów chirurgicznych. Stosowanie aparatów ortopedycznych należy rozpocząć możliwie jak najwcześniej, natomiast zabiegi chirurgiczne bardzo późno, dopiero u dorosłych.

Na zakończenie należy podkreślić, iż leczenie choroby H.-M. powinno być nie wcześniej przerwane, aż organizm przestanie rosnąć.

Wobec tego, że choroba H.-M. jest plagą społeczną, w niektórych państwach zorganizowano odpowiednie ośrodki, w których tacy chorzy znajdują wszelką pomoc leczniczą.

Zygmunt Messing.

CHIRURGIA.

Doświadczalne wywoływanie odporności przeciwnowotworowej. (De l'immunisation contre le cancer experimental par la voie intracutanée). A. B e s r e d k a, L. G r o s s.

La Presse Méd. Nr. 14, luty 1937.

Doświadczalnie stwierdzono, że guz złośliwy, który uległ wessaniu samoistnemu uodparnia dane zwierzę przed rozwojem nowotworu w przypadkach ponownego zaszczepienia. Jednakże przypadki samoistnego wessania pierwotnie wszczepionego nowotworu występują bardzo rzadko. Autorzy próbowali więc uzyskać także uodpornienie: 1) nieswoiste — wstrzykując zwierzęciu zawiesinę śledziony wątroby, skóry lub tkanek embrionalnych, 2) swoiste — wstrzykując doskórnie zawiesinę komórek nowotworowych. Wyniki przy pierwszym sposobie postępowania były całkowicie ujemne, przy drugim — udało się autorom prawie we wszystkich przypadkach uzyskać odporność, która obejmowała nie tylko skórę, ale i otrzewnę, jądra i trwała długie miesiące. Okazało się przy tym, że dawka zawiesiny wchłaniająca się łatwo i bez powikłań przy wstrzyknięciu doskórnym, równała się dawce sprowadzającej śmierć zwierzęcia przy wstrzykiwaniu podskórnym, a komórki nowotworowe, ulegające wessaniu w skórze, pod skórą rozwijały się szybko, wytwarzając przerzuty i charłactwo nowotworowę. Podkreślić należy, że uzyskane w ten sposób uodpornienie dotyczyło jedynie danego rodzaju guzów (było swoiste). Badania przeprowadzone dotychczas na myszach i królikach nie nasuwają narazie konkretnych wniosków praktycznych.

Przypadek raka przełyku, wyleczonego radem, z nowotworem po 26 latach. (Caucer de l'oesophage traité par la radiumthérapie. Recidive au bout de 26 ans). J. G u i s e z.

Bull. et Mem. de Soc. de Chir. Grudzień 1936.

Autor podaje obserwację chorego 62-letniego, który w 1910 r. zgłosił się z powodu całkowitej niedrożności przełyku, trwającej od kilku dni. Badanie endoskopowe wykazało obecność nowotworu przełyku, tuż powyżej wpustu. Chory ten był jednym z pierwszych, leczonych radem. 6-krotnie zakładano mu rad na przeciąg 5 — 6 godzin w dawce 0,01 g = 5 jednostkom radioaktywnym. Już po pierwszych naświetlaniach nastąpiła znaczna poprawa, chory mógł swobodnie łykać płyny, a po skończonej kuracji — pokarmy stałe. Przełyk przepuszczał łatwo zgłębnik Nr. 32. W ciągu 26 lat chory nie miał żadnych dolegliwości; po tym czasie w wieku 88 lat nastąpił nawrót choroby.

Wprawdzie obecność raka stwierdzono wówczas jedynie na podstawie obrazu makroskopowego przy endoskopii, autor uważa jednak, że pobiera-

nie wycinka z guza jest tu niecelowe, gdyż obraz histologiczny zwłaszcza w pierwszym okresie rozwoju raka jest niezawsze jasny, a odpowiedź negatywna o niczem rozstrzygać nie może. Prócz tego pobieranie wycinka wywołuje większy obrzęk tkanek i skurcz mięśniówki przełyku, co znacznie pogarsza drożność i ogólny stan chorego. Badanie endoskopowe jest tu rozstrzygające; stwierdzenie obecności mas wybujałych lub owrzodzeń łatwo krwawiących o podstawie twardej, szeroko nacieczonej i nieruchomej w przeciwieństwie do reszty otoczenia jest równoznaczne ze stwierdzeniem raka. Zmiany kiłowe i gruźlica, z którymi możnaby jeszcze różnicować występują w przełyku bardzo rzadko i nie dają zmian tak rozległych.

Autor zakłada rad na długim zgłębniku, twierdząc, że tylko taki zgłębnik może go utrzymać na odpowiedniej wysokości bez przemieszczania zwłaszcza ku górze. Przed założeniem radu należy możliwie najcieńszym endoskopem (6 — 7 mm) zmierzyć przestrzeń jaką obejmują zmiany nowotworowe. Przy rakach umiejscowionych na jednej tylko ścianie przełyku należy strzec się przed oparzeniem radowym ściany przeciwległej.

Leczenie raka przełyku daje tym lepsze wyniki, im wcześniej jest zastosowane, przy tym rak z komórek podstawowych (baso - cellulare), występujący częściej zwłaszcza w odcinku środkowym przełyku, jest podatniejszy na leczenie radem, niż rak wrzecionowato - komórkowy (spino-cellulare). Przyczyną słabych naogół wyników leczniczych jest późne występowanie obiawów klinicznych, gdy rozrost guza wywoływać zaczyna niedrożność przełyku.

Rozważania na marginesie przypadku przewlekłej, trwającej 9 lat posocznicy gronkowcowej. (A propos d'une septicémie à staphylocoques suivie depuis 9 ans). M. B o v i e r.

Bull. et Mem. de la Soc. de Chir. de Paris. Grudzień 1936.

Chora obecnie ma lat 30, dziedzicznie nie obciążona, przed 9 laty miała kilka czyraków na ramieniu i na nosie; po ich zagojeniu rozwinął się czyrak mnogi na wardze górnej, z powodu którego lekarz zastosował przypalanie. Po tym zabiegu nastąpiło gwałtowne pogorszenie, które uczyniło koniecznym dokonanie szeregu nacięć. Pomimo to rozwinęła się posocznica, która trwała 3 miesiące, po czym nastąpiło wyleczenie (przynajmniej pozorne. Po roku rozwinął się ropień pośladka, leczony nacięciem, a wyleczony dopiero po zastosowaniu bakteriofaga. Po 4 latach po nieznacznym urazie (upadek) nastąpiło złamanie szyi lewej kości udowej bez przemieszczenia, które zostało wygojone po 45 dniach. Po roku wystąpiły bóle w okolicy kości krzyżowej z ograniczonym obrzmieniem i zaczerwienieniem skóry, utrzymującym się przez szereg miesięcy; obiawy te ustąpiły prawie całkowicie po zastosowaniu szczepionki gronkowcowej. W ciągu następnych 2 lat 2 złamania po drobnych urazach: lewej i prawej kości promieniowej. W następnym roku nawrót dolegliwości w okolicy kości krzyżowej, który po kilku miesiącach doprowadził do wytworzenia się ropnia, zagojonego po samoistnym przebiciu i opróżnieniu się na zewnątrz. Obecnie chora miewa okresowe bóle w okolicach wyżej opisanych dawnych ognisk zapalnych.

Na marginesie tego przypadku autor notuje następujące swoje uwagi.

Czynne leczenie w przypadkach czyraka mnogiego wargi górnej (przyżeganie, nacinanie) należy ograniczyć do minimum (wyłącznie do przypadków bardzo wczesnych), gdyż jest ono dla chorego bardzo niebezpieczne i może spowodować rozwinięcie się posocznicy — jak to miało miejsce w przypadku opisywanym.

Mechanizm złamań kości w przypadku powyższym możnaby tłumaczyć bądź to miejscowym rozszerzeniem kości wskutek umiejscowienia się gronkowców, bądź też ogólnym odwapnieniem kości całego ustroju wskutek działania jadów gronkowcowych. Autor uważa za właściwsze w danym przypadku raczej to drugie tłumaczenie.

Zwraca wreszcie tutaj uwagę występowanie okresowego pogarszania się stanu chorej, ujawnianiesię nowych ognisk — stale w pewnych okresach roku: listopad i grudzień, co pozwalałoby przypuszczać istnienie związku przyczynowego między nasilaniem się posocznicy gronkowcowej a czynnikami atmosferycznymi.

Autor stwierdził niewątpliwie dodatni wynik stosowania szczepionki gronkowcowej w powyższym przypadku posocznicy. *J. Czyżewska.*

ORTOPEDIA.

Pięć przypadków zesztywnienia w stawie kolanowym leczonych zapomocą operacji plastycznej. (Cinq cas d'ankyloses du genou traités par arthroplastie). M o c q u o t, B o p p e i C o u r v o i s i e s.

Revue d'Orthopédie. T. 24, Nr. 2. 1937.

U 4 osobników dorosłych i u 1 dziecka, cierpiących na zesztywnienie stawu kolanowego, zastosowali autorzy plastyczną operację. Zmiany w stawie kolanowym, które doprowadziły do zesztywnienia, przedstawiały się rozmaicie u poszczególnych chorych. Jeden z nich przebył rzerzączkowe zapalenie stawu, drugi zapalenie stawu durowe, trzeci zakażenie kolana dwoinkami zapalenia płuc, czwarty — uraz stawu kolanowego; w przypadku piątym tła zmian zapalnych w stawie nie udało się ustalić. Plastykę zesztywniałego stawu wykonywano sposobem Putti z zastosowaniem wolnego płatu powięzi szerokiej oraz z wydłużeniem ścięgna mięśnia czworogłowego. Do operacji przystąpiono po upływie 3 lat 18 miesięcy, w 8 miesięcy od wygaśnięcia obiawów zapalnych. Po operacji kończynę układano w lekkim zgięciu w stawie kolanowy na wyciągu, który uskuteczniono zapomocą drutu Kirschnera przeprowadzonego przez guzowatość kości piszczelowej. Obciążenie wynosiło 6 — 8 kg. Na wyciągu kończyna pozostawała około miesiąca, jednak ruchy bierne rozpoczynano już po 15 dniach.

Jednego chorego obserwowano po operacji w ciągu 9 lat, drugiego w ciągu 5 lat, dwóch chorych w ciągu 4 lat, ostatni wreszcie pozostaje w obserwacji od 3 lat. Wyniki przedstawiają się, jak następuje.

W jednym przypadku wyprostowanie kończyny w stawie kolanowym odbywa się w zakresie prawidłowym, a zgięcie przekracza znacznie kąt prosty. U 2 chorych przy prawidłowym wyprostowywaniu zgięcie dochodzi niemal do kąta prostego. Wynik więc w tych 3 przypadkach wypada ocenić.

jako doskonały. W przypadku czwartym ruchy w kolanie odbywają się w granicach 170 — 115°, a w przypadku piątym w granicach 145 — 125°. Mimo wielce ograniczonego zakresu ruchów w stawie kolanowym ostatni z tych chorych chodzi, a nawet biega. Autorzy podkreślają, że do uzyskania rozległych ruchów w stawie konieczną jest współpraca chorego; tym też tłumaczą, że najgorszy wynik operacji obserwują właśnie u dziecka.

Wszyscy chorzy odczuwają podczas chodzenia trzeszczenia w kolanie, a badanie promieniami Roentgena wykazuje nierówności powierzchni stawowych. Skrócenie kończyny u żadnego z chorych nie przekracza 4 cm.

Leczenie złamań trzonu kości zapomocą wprowadzenia kółka do kanału szpikowego. (Enchevalement intra médullaire des fractures diaphysaires). L a f f i t t e.

Revue d'Orthopédie. T. 24, Nr. 2. 1937.

Autor jest w zasadzie przeciwnikiem operacyjnego leczenia złamań. Z reguły stosuje on nastawienie złamania niekrwawe w uśpieniu i unieruchomienie w opatrunku gipsowym, przy czem uzyskuje zazwyczaj zadawalniający wynik anatomiczny i czynnościowy, jakkolwiek na zdjęciach rentgenowskich wynik ten nieraz przedstawia się niezbyt pomyślnie. Do leczenia operacyjnego kwalifikuje autor przypadki, gdzie zrost nie następuje, gdzie wytworzył się staw ruchomy, oraz te przypadki, w których nastawienie niekrwawe złamania nie daje się uskutecznić.

W omawianej pracy podaje autor wyniki uzyskane za pomocą kołkowania. W 14 przypadkach kółek pobrano z kości piszczelowej, 1 raz ze strzałki, w jednym wreszcie przypadku zastosowano kołek z kości martwej. We wszystkich 16 przypadkach kołek wgajał się dobrze, nie zaobserwowano nawet większego odczynu zapalnego. W 15 przypadkach uzyskano wynik bardzo dobry, co autor przypisuje głównie dokładnemu ustawieniu odłamów, ścisłemu ich przyleganiu i zastosowaniu unieruchomienia, które dla uda trwać winno conajmniej 3½ miesiąca, dla podudzia 2½ miesiąca, dla ramienia 2 miesiące, dla przedramienia 1½ miesiąca.

Wprowadzanie kołka kostnego do kanału szpikowego dla leczenia złamań trzonów kości uważa autor za metodę bardziej biologiczną, niż stosowanie śrub. taśm metalowych albo płytek. Zazwyczaj po upływie 3 miesięcy rentgenogram wykazuje pewne rozpuszczanie się kołka, a po 3 latach staje się on zupełnie już niewidoczny.

Leczenie guzów olbrzymiokomórkowych wyskrobaniem i wszczepieniem kości. (Tumeurs à cellules géantes traitées par évidement suivi de greffes). L a s s e r r e.

Journ. méd. de Bordeaux N 25 — 27. 1936.

W jednym z 3 opisanych przypadków chodziło o guz górnego odcinka kości ramieniowej; guz doprowadził do złamania patologicznego. Po stwierdzeniu natury guza za pomocą biopsji ognisko chorobowe wyskrobano, a do jamy w kości wprowadzono wszczep kostny-okostnowy pobrany z piszczeli. Kończynę unieruchomiono opatrunkiem gipsowym na przeciąg 4 miesięcy. Nawrot nie nastąpił w czasie obserwacji, trwającej 2 lata. Czynność kończyny powróciła całkowicie. W przypadku drugim guz olbrzymiokomórkowy umiejscowił się w dolnym odcinku kości promieniowej, również powodując złamanie patologiczne. Wyskrobanie ogniska i wszczepienie kawałka kości piszczelowej doprowadziło do wyleczenia utrzymującego się od 2 lat. W przypadku trzecim zmiany dotyczyły II kości śródręcza. Tu również uzyskano wyleczenie stosując opisaną metodę postępowania.

Ostre zapalenie szpiku kostnego kości piszczelowych, leczone wycięciem tych kości. (Ostéomyélite aiguë. Resection simultanée des tibias). G u é r i n.

Journ. méd. de Bordeaux Nr 26. 1936.

Spostrzeżenie dotyczy 8 letniej dziewczynki, cierpiącej na ostre zapalenie szpiku kostnego dolnego odcinka kości piszczelowej lewej i górnego odcinka prawej kości piszczelowej. Stan ogólny przedstawiał się bardzo niepomyślnie, gorączka była wysoka. W pierwszych dniach choroby leczenie polegało na zastosowaniu unieruchomienia i wilgotnych okładów. Po 5 dniach, gdy w tkankach wytworzyły się zbiorowiska ropne, zostały one nacięte, a kanały szpikowe otwarte. W 20 dniu choroby stan ogólny przedstawiał się wciąż niepomyślnie, a gorączka przekraczała 38°. Dokonano wtedy wycięcia zmienionych chorobowo odcinków kości piszczelowych. Stan chorej zaraz po operacji zaczął się poprawiać, gorączka ustąpiła. Po stronie lewej uzyskano wyleczenie całkowite. Po stronie prawej pozostała przetoka, kość jednak odtworzyła się całkowicie.

Przypadek wrodzonego przerostu palców stopy. (Un cas d'hypertrophie congénitale des orteils). F o r t o n.

Journ. méed. de Bordeaux. N 25. 1936.

Wrodzony przerost palców stopy, tzw. hallomegalia, zdarza się nieco częściej niż przerost palców dłoni, pozostaje jednak cierpieniem bardzo rzadkim o etiologii nieznanej. Niekiedy zmiany dotyczą przede wszystkim kości i stawów. W przypadku autora chodziło o młodą kobietę. Palce II i III na jednej ze stóp przedstawiały się potwornie wielkie i wysuwały się o 4 cm ku przodowi bardziej, niż normalnie. Badanie promieniami Rentgena wykazało, że zmiany dotyczą jedynie kości palców, kości śródstopia przedstawiały się prawidłowo. Leczenie polegało na wycięciu obwodowych paliczków, wynik był bardzo dobry. Autor zaznacza, że w przypadkach zmian bardziej rozległych, zajmujących całą stopę, względnie podudzie, najczęściej wypada zastosować odjęcie kończyny.

Przypadek samoistnego patologicznego zwichnięcia w stawie biodrowym u dziecka, jako początkowy objaw gruźlicy stawu biodrowego. (Un cas de luxation pathologique spontanée de la hanche comme signe initial de coxalgie chez un enfant). R o e d e r e r.

Bull et Mem. de S-té des chirurgieus de Paris. T. 28 s. 462. 1936.

3 letnie dziecko, pozornie zdrowe, doznało w nocy zwichnięcia w stawie biodrowym. Zwichnięcie nastawiono. Po stwierdzeniu zmian swoistych w stawie zastosowano na czas dłuższy unieruchomienie i wyciąg. Uzyskano zesztywnienie w ustawieniu korzystnym.

W. Ostrowski

CHOROBY OCZU.

Objawy oczne w gruźlicy i leczenie sanatoryjne. (Les manifestations oculaires de la tuberculose et leur traitement dans les sanatoria). G. Weill, Professeur de Clinique Ophtalmologique à Strasbourg.

La Presse Medicale, 25 Mars 1936.

Stale wzrastające zainteresowanie oftalmologów całego świata sprawą gruźlicy ocznej znalazło swój wyraz na Międzynarodowym Kongresie Oftalmologów w Madrycie w 1933 roku pod postacią 3 wielkich wykładów w języku angielskim (M. Brown), niemieckim (Prof. Igershermer) i francuskim (M. M. Lagrange).

Wykładom towarzyszyły liczne rozprawy, wypowiedziane we wszystkich niemal językach cywilizowanego świata.

Artykuł swój autor przeznacza przede wszystkim dla lekarzy nie okulistów. Znakomita ilość nie oftalmologów nie docenia częstości i ważności objawów gruźliczych w oku.

Objawy te najczęściej spotykamy pod postacią schorzeń jagodówki (tęczówki, ciałka rzęskowego i naczyniówk); pozostałe części gałki ocznej jak rogówka, twardówka, siatkówka, spojówka i nerw wzrokowy zajmują w omawianej sprawie miejsce niejako drugorzędne.

Powyższe schorzenia jagodówki (iridocyclitis, iridochorioiditis, chorioiditis) pojawiają się pod postacią bądź gruzełków tęczówki, bądź, znacznie częściej, pod postacią rozlanych zapaleń, przeważnie o charakterze przewlekłym.

Ażeby uprzytomnić sobie ważkość omawianego zagadnienia, należy pamiętać, że wyżej opisane schorzenia należą do najczęściej spotykanych w chorobach oczu, że są przyczyną licznych nawrotów, że bardzo często prowadzą do ślepoty i na koniec, że atakują najczęściej osobników młodych, lub w sile wieku.

Zapatrywania dotyczące przyczyny cierpienia różniły się znacznie w zależności od epoki i kraju.

We Francji większość autorów przypisywała przyczynę choroby kile lub gośćcowi, w Niemczech, Szwajcarii, Holandii i Austrii oddawna uważano gruźlicę jako źródło schorzenia.

Autorzy amerykańscy uważali wyżej opisane objawy oczne, jako następstwo zakażenia mającego za punkt wyjścia zęby, migdałki lub kiszki — fecal infection.

Zbyteczne dodawać, że w zależności od zapatrywania na etiologię, sposób leczenia był różny, bardzo często połączony ze szkodą dla zdrowia pacjenta.

Rozpoznanie różniczkowe, w szczególności pomiędzy kiłą i gruźlicą jest trudne częstokroć, pozostaje w sferze przypuszczeń i domniemań.

Badanie ogólne pacjenta, wspomagane przez wszystkie zdobycze nowoczesnej wiedzy, odczyny serologiczne i na tuberkulinę, współpracą z radiologiem i fiziologiem, nie zawsze daje rozpoznanie zupełnie pewne, tym bardziej, że zgodnie z zapatrywaniami miarodajnych obserwatorów istnieje pewien antagonizm pomiędzy objawami gruźlicy płucnej i objawami ocznymi. Gruźlicy ocznej niezwykle rzadko towarzyszą ogólne zmiany gruźliczne czynne, lub rozwinięte; odczytanie i wytłumaczenie rengenogramów wymaga wielkiego doświadczenia i sprowadza się częstokroć do wykrycia drobnych zmian w gruczołach wnękowych.

Badania anatomopatologiczne, jeśli wykrywają budowę gruzełka, rzadko kiedy pozwalają stwierdzić obecność pałeczki Kocha.

Pomimo tych trudności rozpoznawczych od szeregu lat uważano w Szwajcarii, Austrii i Niemczech, że 60% do 90% przypadków zapalenia ciałka rzęskowego są wywołane przez gruźlicę, w szczególności jej postać gruczołową.

Obecnie cały szereg krajów, m. in. Francja, przyłączył się do powyższego zapatrywania.

Bez względu na rodzaj gruźlicy (istnieje skłonność uważać zapalenie ciałka rzęskowego i naczyniówki za postać gruźlicy ukrytej, należy zmienić sposób leczenia omawianych chorób.

W razie braku jakichkolwiek objawów kiły, należy, prowadząc leczenie miejscowe oka, rozpocząć ogólne leczenie przeciw gruźlicze.

Celem artykułu autora jest zwrócenie uwagi lekarzy, zarówno okulistów jak ogólnie praktykujących na konieczność połączenia leczenia miejscowo ocznego z leczeniem ogólnym — przy pomocy powietrza. Pierwszy impuls do powyższego dała Szwajcaria, kraj rozumiejący zbawienny wpływ górskiego powietrza na schorzenia gruźlicze.

Kilka nieśmiałych prób leczenia powietrzem gruźliczych schorzeń oczu dokonano w innych krajach, jednakże M. Werdenbergowi (Davos) przypisać należy zasługę założenia pierrwszego sanatorium górskiego dla schorzeń ocznych. Wykazał on przy pomocy statystyk co można osiągnąć przy pomocy leczenia klimatycznego, połączonego z leczeniem miejscowym oka.

Rezultaty osiągnięte przez Werdenberga, potwierdzone przez okulistów innych krajów, są jak najbardziej zachęcające.

Liczni chorzy skazani na niezdolność do pracy zawodowej, częstokroć inwalidztwo i ślepotę, poprawiali się i zdrowieli.

Autor zdaje sobie sprawę z trudności, jakie napotyka jego propozycja leczenia sanatoryjnego gruźliczych schorzeń oczu, z krytyk, uprzedzeń, jakie trzeba będzie zwalczyć, ażeby pozyskać dla swej idei lekarzy i chorych, którzy poza swym cierpieniem ocznym, uważają się za zdrowych zupełnie.

Jest sprawą godna zalecenia, jakkolwiek nie mamy pod tym względem dostatecznego doświadczenia, wykorzystać możność leczenia omawianych pacjentów w sanatoriach nadmorskich.

Gruźlica oczna, jak wyżej wspomniana zaledwie wyjątkowo jest powikłana przez czynną gruźlicę płuc.

Według Wertenberga, zaledwie u 2% chorych na gruźlicę oczu, można znaleźć pałeczki Kocha.

Z powyższych względów, jak również ze wskazań psychologicznych, należy chorych na gruźlicę oczną umieszczać w specjalnych pawilonach pod kontolą okulisty, który oprócz wiadomości i doświadczenia specjalistycznego, posiadałby pewne doświadczenie we ftizjologii.

S. Topolski.

CHOROBY KOBIECE, POŁOŻNICTWO.

Położnictwo w 1936 r. — Przegląd roczny. (L'obstetrique en 1936. Revue annuelle). J. R a v i n a.

Gynecologie et Obstetrique. Paris médical. 19.XII. 1936 r. Nr. 51, str. 468.

C i ą ż a. W związku z rozpoznaniem wczesnej ciąży na drodze badań biologicznych A u s t i a c h i v i l i utrzymuje, że mocz kobiet ciężarnych wstrzyknięty myszkom (samcom) wagi 6 — 10 g daje przerost pęcherzyków nasiennych po upływie 48 godz. Wyniki dodatnie w 100%.

L e o n P o u i l l o t jest zwolennikiem metody B e r k o w i t z a, polegającej na wpuszczeniu do worka spojówkowego ciężarnej kropli krwi z cytrynianem sodu. Po 2 minutach występuje myosis lub mydriasis. Inni autorowie nie osiągnęli tak dobrych wyników, jak P o u l l i o t, lecz na ogół są zadowoleni z tej metody.

Wśród chorób występujących w ciąży, jedną z najpoważniejszych jest zatrucie ciążowe. F i e u x przypisywał rolę dominującą w powstawaniu wymiotów niepowściągliwych jaju płodowemu; inni autorowie wykazali wpływ niedostatecznej czynności gruczołów wewnątrzwydzielniczych; wpływ czynników psychopatycznych (B r i n d e a u), lub czynnika dyspeptycznego zwykłego (L e w e n). Żaden z tych czynników nie odgrywa roli patogenetycznej wyłącznej. R a v i n a uważa, że stan biologiczny ustroju ciężarnego o zmienionej równowadze hormonalnej i nadczynności gruczołów i zmienionej przemianie materii sprzyja powstawaniu zatrucia. Do tego stanu dołączają się zaburzenia układu neurowegetatywnego. Te wszystkie zmiany biologiczne, istniejące w każdej ciąży, są podstawą występowania wymiotów niepowściągliwych.

Drugą postacią zatrucia ciążowego jest rzucawka.

Według obliczeń T c h e r t o c k'a na 55.000 porodów, rzucawka występuje w 0,46%. Rolę dominującą w patogenezie rzucawki, autor przypisuje zmianom płynów ustrojowych: zwiększonej lepkości krwi, obrzękowi tkanek i zwiększonej przepuszczalności naczyń. W myśl tego leczenie jego polega na podawaniu $MgSO_4$ dożylnie. B r o w k i n stosując $MgSO_4$ w rzucawce zauważył poza ustępowaniem ataków, cofanie się obrzęków, obniżenie ciśnienia i pobudzenie wydzielania moczu. W związku z tym stosuje $MgSO_4$ u każdej ciężarnej z obrzękami. Leczenie $MgSO_4$ stosuje S t r o g a n o f f i dużo klinik rosyjskich L a r r i b e r r e leczy rzucawkę w ciąży, podając duże dawki preparatów mocznika doustnie i osiąga dobre wyniki. L a f f o n t i B o u r g a r e l stwierdzili w rzucawce zmniejszenie ilości wapnia we krwi oraz zwiększenie ilości polipeptydów. M a l m e j a c uważa obniżenie poziomu Ca we krwi ciężarnych za czynnik, sprzyjający powstawaniu zatrucia ciążowego. W związku z tym, podaje w ciąży wapń, którego

ilość zwiększa przy wystąpieniu obiawów zatrucia; jednocześnie wzmacnia działanie wapnia wyciągami gruczołu przytarczycowego oraz naświetlaniem promieniami pozafiołkowymi. Perry i Cornette przytaczają przypadek rzucawki, wyleczony nakłuciem lędźwiowym z wypuszczeniem dużej ilości płynu mózgowordzeniowego. W piśmiennictwie francuskim opisano 13 przypadków rzucawki, występującej w połogu.

Zmiany toksyczne w ciąży występują niejednokrotnie pod postacią białkomoczu i nadciśnienia. Ta postać zatrucia powoduje dość często przedwczesne odklejenie się łożyska w końcu ciąży, połączone z wylewami krwawymi do ściany macicy. Według Ginglingera wskaźnikiem do leczenia zachowawczego jest zdolność macicy do zareagowania skurczem po podaniu preparatu przysadkowego, działającego wyłącznie na m. macicy. Gdy macica jest wiotka i nie reaguje na środki skurczające, poleca leczenie operacyjne. Mahon na podstawie przeprowadzonej statystyki jest zwolennikiem leczenia zachowawczego.

Gonnet i Dauvergne zwracają uwagę na endometritis, jako przyczynę przedwczesnego odklejania się łożyska. Przebieg w tych przypadkach jest łagodniejszy, krwiotok mniejszy. Autorzy radzą ukończyć poród drogami naturalnymi. Endometritis decidualis doprowadza w/g Vigneta i Pithonu, 13% ciężarnych do krwawień przypadających na okres miesiączki. W 11% krwawienia te spowodowały poronienie.

Wśród schorzeń chirurgicznych, wikłających ciążę, najczęstszym jest zapalenie wyrostka robaczkowego, którego obiawy i leczenie w I połowie ciąży wg Reeba i Irmanna-Welring'a nie różni się w niczym od objawów i leczenia poza ciążą. W II połowie ciąży rozpoznanie jest trudniejsze, a jeśli dochodzi do operacji, to wyłączne usunięcie wyrostka stosuje się jedynie w wypadku łatwego dostępu; w innych przypadkach, należy uprzednio wykonać cięcie cesarskie. Statystyki wykazują, że najczęściej występuje zapalenie wyrostka robaczkowego w I połowie ciąży i że są to nawroty zapalenia, które istniało z okresu przed ciążą.

Opisano kilka przypadków skrętu jelit z obiawami niedrożności podczas ciąży, przeważnie z zejściem śmiertelnym. Delanoy jest zwolennikiem próbnej laparotomii w każdym podejrzanym przypadku.

Boero, w przypadkach lekarskiego wskazania do przerwania ciąży, gdy zabieg jest połączony z pewnym niebezpieczeństwem, wywołuje śmierć płodu przez wypuszczenie wód płodowych i wpuszczenie kilku cm³ formaliny. Z wyników autor jest zadowolony.

Poród. Reeb otrzymywał dobre wyniki stosując przy porodzie metodę Steina (hypophisynę bez chininy); nie zauważył złego wpływu na dziecko. Gonnet i Dauvergne, w obawie zbyt silnych skurczów macicy, grożącego pęknięcia i śmierć dziecka, stosują minimalne dawki hypophisyny i łączą je z chininą.

Statystyki ukończenia porodu przez cięcie cesarskie wykazują w latach 1920 — 1935 2,7% śmiertelności w przypadkach czystych, a 16% w przypadkach zakażonych (Coen). Usunięcie macicy, lub wyłączenie jej z jamy otrzewnej pozostają bez wpływu na śmiertelność. Chodzi tu bowiem o zakażenie ogólne, a nie, jak myślano dawniej, o zespolenie otrzewnej. Brindeau i Lantujeol rozpatrują kwestię położenia miednicowego niezupełnego, jako wskazania do cięcia cesarskiego. Uważają je bowiem, zwłaszcza u pierwiastek za wynik odchylenia od stanu normalnego macicy lub miednicy. Fobe statystycznie obliczył, że 30% kobiet, które przeszły cięcie cesarskie rodzi samoistnie. Andredodias i Pery na podstawie statystyki cięć cesarskich i następowych porodów samoistnych są zwolennikami stosowania kleszczy w II okresie.

Wielu autorów poleca cięcie cesarskie przy łożysku przodującym. Rawina poleca cięcie cesarskie pochwowe, uważa je bowiem za szybsze i dające duże rozwarcie szyi. Bron, Brodhier i Bouly opisali 14 przypadków łożyska przodującego z krwotokiem powyżej 500 gr, ukończonych usunięciem macicy. Śmiertelność 0%.

Theo Koller proponuje nowy przyrząd do wyciągania główki po przebiciu jej. Narzędzie jest podobne do korkociąga, a zaletą jego jest łatwość nałożenia oraz możność zachowania normalnego mechanizmu porodowego główki.

Wśród powikłań porodowych opisano 52 przypadki pęknięcia macicy, przeważnie z urodzeniem płodu i łożyska do jamy brzusznej, oraz niepodatność szyi po uprzednim stosowaniu leczenia przyżegającego, po operacji przymocowania macicy do powłok oraz na skutek skrętu macicy.

Ostatnio, w celu przeprowadzenia porodu bezboleśnie Armand zaczął stosować ewipan. Wg autora ewipan działa w ciągu 1 godziny, zatym, aby przyśpieszyć poród, przerywa pęcherz płodowy i podaje hypophisynę.

Połóg. Lewy, Solal i Sureau zajmują się krwawieniami położniczymi i ich leczeniem. Autorzy uważają, że o ciężkości krwotoku stanowi nietylko ilość wylanej krwi, lecz szybkość jej utraty, powtarzanie się krwawień i reakcja nerwów naczynioruchowych.

W myśl tych rozważań wysuwa następujące wnioski:

1) W przypadku obfitego pojedyńczego krwotoku tworzy się rezerwa ciałek czerwonych w żyłach. Leczenie polega na wprowadzeniu krwinek do krwiobiegu. Stosuje wlewanie dożylne płynów lub przetoczenie krwi.

2) W przypadkach krwawień ciągłych wytwarza się anemia prawdziwa z obniżeniem ilości krwinek czerwonych, która może doprowadzić do śmierci. Leczenie polega wyłącznie na przetoczeniu krwi. Wstrzykiwanie płynów dożylnie jest niebezpieczne.

3) W schocku niema prawdziwej utraty krwi, tylko jej przemieszczenie do żył obwodowych i trzewnych. Adrenalina dożylnie, pobudza krążenie przez pobudzenie nerwów naczynioruchowych.

Najniebezpieczniejszym powikłaniem połogu jest zakażenie. Lacomme stosował początkowo leczniczo, potym również zapobiegawczo w zakażeniach połogowych rubiazol (chloral hydrat sulfoamidochryzoidyny). Wyniki osiągnął bardzo dobre. Wartość zapobiegawcza preparatu przewyższa wartość leczniczą. Ravina proponuje stosowanie rubiazolu lub septaziny (benzylo amidobenzen sulfamidowy) u każdej rodzącej podczas porodu i w I tygodniu połogu. Lewy Solal i Mafhirat kierują się przy roko-

waniu odczynem skórnym dla przesączu ze streptokoków.

1) Przy dodatnim odczynie i ujemnym posiewie — rokowanie jest dobre.

2) Przy dodatnim odczynie i dodatnim posiewie rokowanie gorsze. Stosuje rubiazol.

3) Przy ujemnym odczynie i dodatnim posiewie — rokowanie złe. Stosuje uodpornienie ustroju, przetaczając codziennie 150 cm^3 krwi ozdrowieńców, a w stanach cięższych łączy to z podawaniem rubiazolu i witamin.

Cleisz opisuje przypadek zakażenia połogowego, wyleczony częstymi przetaczaniami krwi oraz surowicą Vincenta.

Laffont i Ere stosują w przypadkach zapalenia otrzewnej w połogu gaziki, przepojone szczepionką do jamy macicy z dobrymi wynikami.

Paucot i Gellé wychodząc z założenia, że tylko usunięcie ogniska zakażenia doprowadzi do wyleczenia, stosują operacyjne usunięcie macicy i są zadowoleni z wyników.

Znieczulenie miejscowe krocza w przebiegu zabiegów położniczych. Bausillon i Bucher.

Revue française de Gynécol. Nr. 10, 1936.

W przebiegu porodu samoistnego nie należy znieczulać krocza, gdyż tylko dobrze napięte i wrażliwe na ucisk krocze kieruje III zwrotem główki. Również nacięcie krocza utrudnia mechanizm porodowy.

Natomiast w czasie zabiegu położniczych znieczulenie krocza (nerwu sromowego) przy narkozie powoduje zwiotczenie mięśni przepony, rozciąganie ich i przez to unika się pęknięcia lub często zbędnego nacięcia krocza.

O porodzie kierowanym. Voron J. i Pigeaud H.

Revue française de Gynécol. Nr. 10, 1936.

Szybszy poród uzyskuje się przez przebicie pęcherza płodowego w chwili, gdy średnica ujścia zewn. wynosi 4 cm. Celem uzyskania łatwego rozwierania się ujścia, należy podać czopek spasmalgiczny w chwili pęknięcia pęcherza płodowego, po ½ godz. drugi czopek.

W drugim okresie można uzyskać dobry efekt wstrzyknięciem 2 jedn. hypofizyny.

Zastosowanie kleszczy na główce następującej. A. Brochiczi i P. Maguin.

Revue française de Gynécol. Nr. 10, 1936.

Autorzy stosują kleszcze na główce następującej, o ile zabieg Mauriceanu nie udaje się. Założenie jest łatwe, płód udaje się wydobyć w 5 — 6 min. Najlepiej nadają się do zabiegu kleszcze Levreta.

Stosując tą metodę autorzy nie mieli ani jednego przypadku śmierci noworodka.

Kilka uwag w sprawie połogowego zapalenia otrzewnej i jego leczenia. Rochet E.

Revue française de Gynécol. Nr. 10, 1936.

Zapalenie otrzewnej po porodzie jest schorzeniem b. ciężkiem, dającem prawie 100% śmierci. Nieco lepsze jest rokowanie w zapaleniu otrzewnej po poronieniu (40 — 68% śmierci).

Autor uzyskał kilka razy dobry wynik, sączkując jamę otrzewnej przez powłoki brzuszne, zakładając sączek do jamy Douglasa.

Kolpotomia nie jest zabiegiem wystarczającym wobec silnej tendencji do rozszerzania się po całej otrzewnej.

Tadeusz Zawodziński.

CHOROBY SKÓRNE I WENERYCZNE.

Zapalenie czerwieni warg. (La cheilite du rouge). A. Sézary, A. Horowitz.

La Presse Medic. 1937, Nr. 8.

Zapalenie czerwieni warg jest sztucznie wywołanym wypryskiem. W etiologii tego schorzenia odgrywa rolę czynnik drażniący i uczulenie danego osobnika. Czynnikiem drażniącym bywa najczęściej pomadka do ust. Wszystkie pomadki składają się: 1) z substancji podstawowej, w skład której wchodzi parafina, wosk, stearyniany, wazelina a niekiedy lanolina lub masło kakaowe, 2) z substancji nadającej zapach, najczęściej wyciągu geranium i 3) z barwika, którym bywa najczęściej eozyna, niekiedy rhodamina, carmin i inne.

Wszystkie trzy składniki mogą być powodem schorzenia. Wśród ciał podstawowych najczęściej waselina i lanolina wywołują nietolerancję, rzadko przyczyną schorzenia są wyciągi pachnące. Najczęściej przyczyną zapalenia bywa eozyna, niekiedy inne barwiki wchodzące w skład pomadki. Najlepiej znoszony bywa carmin. Dla stwierdzenia, który ze składników pomadki działa szkodliwie należy wykonać naskórkowe próby kolejno z pojedyńczymi składnikami używanej pomadki.

Leczenie polega na całkowitym zaprzestaniu używania pomadki, stosowaniu obojętnych maści, a w razie obecności dużej ilości wysięku okładów (ol. lini, aquae calcis aa.) i leczenia bodźcowego (wyciągi śledziony, autohemoterapia). Leczenie powyższe daje dobre wyniki wtedy, gdy nie zastosowano lanoliny w maści w przypadkach nietolerancji na ten właśnie środek i gdy schorzenie nie uległo powikłaniu zakażeniom ropnym. W tym ostatnim przypadku należy zastosować środki antyseptyczne.

Zadanie lekarza polega nie tylko na wyleczeniu schorzenia, ale i na określeniu za pomocą prób naskórkowych, jakie pomadki okażą się w przyszłości nieszkodliwe.

W sprawie kliniki i histologii leukemii limfatycznej. (Pour la clinique et l'histologie de la leucémie lymphatique). L. S. Sirota, M. Kusnetz.

Annales de Dérmat. et de Syphil. 1936. Nr 12.

Spostrzeżenie dotyczy 31-letniego mężczyzny, u którego na stopie po urazie wytworzyło się owrzodzenie, uporczywe, długotrwałe, nie poddające się wcale zabiegom miejscowym ani leczeniu ogólnemu. Stopniowo wystąpiły: bladość powłok i śluzówek, angina z następowymi zgorzelinowymi zmianami lewego migdałka i śluzówki gardzieli. Po upływie 4-ch miesięcy spostrzeżono powiększenie wszystkich gruczołów chłonnych, wątroby i

śledziony. Powyższy zespół wraz z charakterystycznym obrazem krwi (białych ciałek około 20 tys. w 1 mm^3, limfocytów do 94%) pozwalał rozpoznać leukemię limfatyczną tym łatwiej, że dołączyły się stopniowo i inne charakterystyczne obiawy jak: owrzodzenia na stopach, udzie, rękach i w okolicy lędźwi, zapalne zmiany spojówek i rogówki, podgorączkowe stany, zmiany łojotokowe na skórze owłosionej głowy i na twarzy, zapalny odczyn w otoczeniu jednego owrzodzenia po leczeniu bizmutem i jodem. W kilka dni po zastosowaniu promieni Roentgena stan chorego nagle się pogorszył; ciepłota podniosła się do 39.4°, wystąpiło zaostrzenie się anginy i chory zmarł wśród obiawów duszności. Autopsja wykazała: Hyperplasia leucaemica lymphoglandularum universalium et lienis. Hepatomegalia. Oedema laryngis. Tonsillitis leucaemica. Ulcera pedis utriusque et femoris sinistri. Hypostasis et oedema pulmonum. W opisanym przypadku oprócz obiawów typowych dla leukemii znajdujemy i mało znamienne dla tego schorzenia. Do tych ostatnich należą zmiany łojotokowe, zapalenie spojówek i twardówek. Ze zmian na skórze typowe dla tego schorzenia są wykwity guzkowe przede wszystkim na twarzy, które niekiedy ulegają owrzodzeniu. W przypadku opisanym wszystko przemawia za tem, że owrzodzenia powstały bez uprzednio istniejących zmian guzkowych i dopiero badanie ich drobnowidowego utkania, wykazało leukemiczny charakter owrzodzeń.

Promienie graniczne w dermatologii. (Les Rayons-limite en dermatologie). A. Kissmeyer. *Annales de Dermat. et de Syphil. 1936, Nr. 12.*

Promienie graniczne Bucky'ego mają duże znaczenie w lecznictwie chorób skórnych, gdyż wyniki przez nie uzyskiwane są bardzo zbliżone do wyników po promieniach Roentgena, nie posiadają natomiast szkodliwych wpływów tych ostatnich. Dawki najczęściej stosowane działają tylko powierzchownie i nadają się tylko do leczenia schorzeń powierzchownych (wyjątek stanowi lupus vulg.).

Do leczenia promieniami granicznymi nadają się przypadki wyprysku zwłaszcza przewlekłego z małą ilością wysięku. Autor stosuje w takich przypadkach 365 — 550 r. dwukrotnie lub trzykrotnie w odstępach 3 — 4 tygodni. W przypadkach wyprysku bardziej ostrego, mniej nacieczonego lepiej zastosować w ten sam sposób dawki mniejsze (110 r). Jeżeli nie przekroczono dawki 400 r, leczenie można powtórzyć.

Łuszczyca: tarczki łokciowe i kolanowe naświetlane dawką nie mniejszą niż 365 r. (do 550 r.) po dokładnym usunięciu łusek, często ustępują całkowicie. O ile ze względów technicznych okaże się możliwym, można naświetlić wszystkie wykwity łuszczycy. Naświetlań nie należy powtarzać przed upływem 5 — 6 tyg. Leczenie promieniami *Bucky'ego* łączy autor z ogólnym naświetlaniem promieniami ultrafioletowymi. Naświetlać promieniami B. można nawet ogniska, znajdujące się na głowie owłosionej, gdyż włosy nie wypadają o ile zastosowano dawki poniżej 2000 r. Wyniki lecznicze są dosyć trwałe.

Swędzenie, zliszajowacenie wymagają dawek takich samych, jak łuszczyca.

Acne indurata naświetla się dawką około 365 r, trzy do pięciu razy w przeciągu kilku miesięcy z bardzo dobrym wynikiem.

Lupus vulgaris: naświetlanie wymaga dokładnego osłonięcia skóry zdrowej. Dawki stosowane są dwie; po 3 — 4 tys. r, kilkakrotnie w odstępach 3-ch miesięcy, dawka całkowita zbliża się do 20 tys. r. Wyniki lecznicze są doskonałe; szybkie powstanie trwałej, estetycznej blizny.

Jastrzębska.

FYTOTERAPIA.

Stare lekarstwa uniwersalne: narośle galasowate na szypszynie. (Les vieilles panacées: le bédéguar). Henri Leclerc.
Bulletin des Sciences Pharmacologiques. Tome XLIV. Styczeń, 1937; str. 61 — 69.

Na szypszynach (różach dzikich: Rosa canina L.) spotykamy omszone galasówki, zwane przez lud francuski: kosmatym jabłkiem lub gąbką szypszynową. Jest to rezultat nakłucia rośliny przez samicę Cynips rosae — owada z rodziny błonkoskrzydłych — celem złożenia jaj w łodydze lub liściach szypszyny. Drażniona tkanka roślinna już po dniach 15 zaczyna bujać, tworząc zielone pompony wielkości od orzecha laskowego do kurzego jaja, z których — po pewnym czasie — wykluwają się owady. Patologiczna tkanka roślinna, która te twory buduje, odznacza się zawartością znaczną garbnika i tej właśnie zawartości narośle galasowate szypszyny od najdawniejszych czasów zawdzięczają swą sławę leczniczą.

Już w XVI wieku wyciąg na oliwie z tych galasówek był stosowany przeciw krwawieniom hemoroidalnym, w XVIII st. — alkoholowy wyciąg cieszył się sławą znakomitego płukania do gardła, środka przeciwko ukąszeniom żmij i wściekłych psów.

Autor spotkał w czasie Wielkiej Wojny sędziwą mniszkę — niewyczerpaną kopalnię wiedzy ziołoleczniczej — która stosowała szeroko 5% napar tych galasówek przeciwko biegunkom krwawym i nieżytom oskrzelowym (przy których, niewątpliwie, zaobserwowano znaczne zmniejszanie wydzielania się plwociny przy stosowaniu tego leku). Zachęcony przez nią, Leclerc polecił przygotować sobie w zakładach Boulanger — Dausse dostateczny zapas wyciągu alkoholowego (1 : 5) z tych galasówek i stwierdził, że jest to w dawkach 2 g pro dic podawanych po 40 — 60 kropli 3 razy dziennie przed jedzeniem, dobre lekarstwo na nieżyty przewodu pokarmowego, na zapalenia nerek i na hemoroidy.

Obserwując wyniki stosowania tego wyciągu u gruźlików, prof. dr Leclerc zauważył, że wyciąg alkoholowy z omawianych galasówek, podawany łącznie z wodnym wyciągiem płynnym szałwii w winie wg formuły:

Rp. Wyciągu alkohol. z galasówek szypszynowych 20,0
Ekstraktu płynnego szałwii 10,0
Wina q. s. ad. 400,0
M.S. 1 łyżka stołowa przed obiadem i kolacją

usuwa poty nocne, zmniejsza wydzielanie plwociny, podnosi siły i samopoczucie chorych.

Stosowany jako lek zewnętrzny, wyciąg z tych galasówek — przy źle gojących się ranach i oparzeniach — znakomicie przyśpieszał zabliźnianie ran. W jednym wypadku zastarzałych wrzodów goleni, osiągnięto zupełne wyleczenie już po dniach 12, stosując maść o składzie:

wyciągu alkoholowego z galasówek szypszynowych 5,0
tlenku cynku
lanoliny
wazeliny aa. 10,0

Sprawozdając o swych obserwacjach nad wartością leczniczą galasówek szypszynowych, prof. dr Leclerc jest pod świeżym wrażeniem wyleczenia przetoki podskórnej — u własnej jego córki, po cesarskim cięciu przy siódmej ciąży. 15 dni opatrunków gazą, nasyconą wyciągiem omawianych galasówek doprowadziło do zupełnego zaleczenia fistuły.

Farmakologia zawilca: Anemone Pulsatilla L. (La pharmacologie de l'anemone pulsatille). Henri Leclerc.

La Presse Médicale, Nr. 74, 1936.

Zawilec wprowadzony został do farmakologii przez Storcka już w roku 1771 jako lek przeciw zaburzeniom wzroku i ówcześni znani lekarze (Zimmermann, Graefe, Rust, Ortalli) bez zastrzeżeń uznali przydatność tej rośliny dla okulistyki. Zasługa stwierdzenia, że zawilec jest również skuteczny jako środek antyspastyczny, obniżający nadwrażliwość systemu nerwowego współczulnego, należy do Schaftera. Medycyna francuska zdawna stosowała również wyciągi z zawilca przeciw bólom w cierpieniach narządów płciowych (np. przy orchitis, bolesnym miesiączkowaniu i innych).

Ciało czynne zawilca: anemonina zostało wyodrębnione w stanie krystalicznym przez Hanriota w 1887 roku. Badania Ballona i Chevaliera ustaliły, że anemonina jest silną trucizną dla ośrodków mózgordzeniowych, wywołującą — po krótkim okresie podniecenia — osłabienie, senność i, nakoniec, porażenie ośrodków oddechowych, które sprowadza śmierć. W drobnych dawkach anemonina działa jako silny środek znieczulający, specjalnie dla układu współczulnego.

Wpływ soku zawilca na system krwionośny został stwierdzony w roku 1927 przez Raymond-Hameta, który wykrył jego wybitne wartości obniżania ciśnienia krwi.

Doświadczenia fizjologiczne nad sokiem zawilca pokrywają się całkowicie z dzisiejszymi obserwacjami klinicznymi. Przy bolesnych skurczach, zależnych od stanu zapalnego narządów, jak np. przy orchitis, metritis, salpingitis, i przy migrenach zawilec okazał się nader przydatny. Prof. Dr Parturier spostrzegał doskonałe jego działanie przy wzdęciach (aerophagia), w trakcie zaburzeń wątroby i woreczka żółciowego, oraz w stanach skurczowych żołądkowo - jelitowych. Stosowano zawilec również z powodzeniem przy kokluszu i katarze siewnym.

Najlepszy efekt leczniczy daje wyciąg alkoholowy 1 : 1 ze świeżego zawilca w 96° alkoholu; suszone rośliny tracą w znacznej części swoje działanie. LIV krople takiego wyciągu ważą 1 gram; przypisywać go należy w dawkach od 30 do 50 kropli na dobę.

Zalecenia godne jest podawanie 3 — 5 razy dziennie po 1 łyżeczce deserowej syropu, złożonego z 10 g wyciągu alkoholowego zawilca na 500 g syropu pomarańczowego lub po 40 — 50 kropli rano i wieczorem zespołu alkoholatur zawilca i męczennicy krwawej (Passiflora incarnata) oraz nalewki z głogu, wziętych w równych częściach. Synergetyczny ten lek daje dobre rezultaty w stanach neuropatycznych, połączonych z bezsennością, podnieceniem sercowo-naczyniowym i szumem w uszach.

O obniżających ciepłotę ciała własnościach mitrinerminy. (Sur les propriétés hypothermisantes de la mitrinermine). Prof. Perrot, Raymond-Mammet et Millat.

Bulletin de l'Académie de médecine. 27 Octobre 1936.

Profesor Perrot ze swymi współpracownikami poddał zbadaniu własności farmakologiczne rośliny Mitragyna inermis z rodziny marzanowatych, rosnącej w zachodnich posiadłościach afrykańskich Francji i cieszącej się tam wśród tuziemców sławę potężnego środka przeciwfebrycznego.

Otrzymano z niej alkaloid krystaliczny: mitrinerminę, całkowicie odmienny od uprzednio już znanych mitrafylliny i mitraversiny. Alkaloid ten działa na system nerwowy sympatyczny słabo, posiada natomiast wybitne własności obniżania temperatury: u świnek morskich wstrzykiwania minimalnych dawek wodnego roztworu mitrinerminy obniżały ciepłotę o 2 — 3 stopnie; podobnie do chininy mitrinermina, działa silnie zabójczo na pantofelki (Paramaecium caudatum).

Dalsze badania wykażą, niewątpliwie, w jakim stopniu mitrinermina może zastąpić chininę. W każdym razie to, co już ustalono, wskazuje raz jeden jeszcze więcej, że empiryczne obserwacje lecznicze medycyny ludowej potwierdzają się zazwyczaj przy badaniach ściśle naukowych.

Badania nad działaniem farmakodynamicznym zespołu alkaloidów i preparatów galenowych z Lobelią inflata L., oraz kilku odmian pokrewnych. (Recherches sur l'action pharmacodynamique des alcaloides totaux et des préparations galeniques du Lobelia inflata L.). M. Caron.

Bull. des Sciences Pharmacologiques 1936, Nr. 4, pag. 193 — 204.

Lobelina krystaliczna — od czasu jej odkrycia — była, specjalnie w Niemczech, przedmiotem licznych badań klinicznych, przy czym ustalono, że zwiększa ona wydatnie ciśnienie krwi i podnieca ośrodki oddechowe.

Inne natomiast preparaty Lobelii nie były dotąd — zdaniem autora — dostatecznie zbadane i pozostało się dotychczas zagadnienie nie rozwiązane, czy można ich działanie farmakodynamiczne porównywać z działaniem czystej lobeliny.

Zagadnienie to autor zapragnął wyjaśnić doświadczalnie. Oprócz tego postawił on sobie dwa inne jeszcze zadania: 1) ustalenie, czy zespół alkaloidów Lobelii działa silniej, równie silnie, czy słabiej — jak identyczna wagowo dawka lobeliny czystej i 2) wyjaśnienie, czy siła działania rozmaitych preparatów galenowych Lobelii jest uzależniona od ilościowej zawartości w nich lobeliny i czy jest proporcjonalna do tej zawartości?

Badania: napięcia ciśnienia systemu krwionośnego i amplitudy częstości oddechu były dokonywane na psach, które uprzednio otrzymywały wodan chloralu w ilości 0,1 g na 1 kg wagi. Ciśnienie w v. carotis badano za pomocą, złączonego z nią, samopiszącego manometru rtęciowego, a ruchy oddechowe — za pomocą pneumografu.

Przy badaniach tych stwierdzono, że wprowadzenie dożylne (v. saphena) ½ mllgr chlorku lobeliny 10-kilogramowemu psu powoduje w ustroju następujące zmiany.

System krwionośny. — Gwałtowny i przejściowy spadek ciśnienia od 1 do 4 cm rtęci z raptownym — następczym — podniesieniem się ciśnienia, w przeciągu 30 — 40 sekund, o 4 do 15 cm rtęci; podniesienie to utrzymuje się przeciętnie 1 minutę i opada następnie do początkowego poziomu; częstość pulsu zmniejsza się wyraźnie na początku zwiększenia się ciśnienia.

System oddechowy. — Obserwuje się dwie fazy: pierwsza, występująca przeważ-

nie natychmiast po zastrzyku, charakteryzuje się zwiększeniem (3 — 4-krotnym) częstości oddechu; trwa ona od 45 sekund do 2 minut, aby następnie być zastąpioną przez fazę drugą: okres depresji oddechowej.

Nerki. — Widoczne jest przejściowe, zwężające naczynia, działanie alkaloidu, zmieniane szybko — mniej wyraźnym — działaniem wazodylatacyjnym; objawy te nie występują równocześnie ze zmianą ciśnienia ogólnego, lecz są odeń całkowicie niezależne.

Doświadczenia porównawcze z zespołem wszystkich alkaloidów roślin (Lobelia inflata, Lobelia urens, Lobelia cardinalis, Lobelia syphilitica, Lobelia erinus), oraz z preparatami galenowymi: intraktem Lobelia inflata, wyciągiem alkoholowym z tejże rośliny i z intraktem Lobelia cardinalis doprowadziły do wyników następujących:

1) alkaloidy odmian Lobelii: L. urens, cardinalis i syphilitica (a prawdopodobnie i L. erinus) wywierają na system krwionośny i oddechowy działanie całkowicie jednakowe;

2) nie ma jakichkolwiek — jakościowych — różnic, zasługujących na uwagę, między działaniem chlorku lobeliny, zespołem alkaloidów Lobelii, czy różnych preparatów galenowych, otrzymanych z tej rośliny;

3) inaczej ma się rzecz pod względem ilościowym: zespół wszystkich alkaloidów Lobelii, wzięty wagowo w jednakowej ilości z chlorkiem lobeliny jest od niego prawie czterokrotnie słabszy w działaniu (identyczne obserwacje poczyniono już dawniej nad czystą akonityną i zespołem alkaloidów Tojadu; odmiennie znów zespół alkaloidów rośliny Cicuta virosa L. ma działanie znacznie silniejsze od czystej cykutyny).

Co jest wyjątkowo ciekawe to stwierdzenie w badaniach Carona, że intrakt z Lobelii działa znacznie — prawie 5-krotnie — słabiej, niż zespół wszystkich alkaloidów rośliny; wynikałoby z tego, że w intrakcie tym znajdują się substancje wyraźnie antagonistyczne względem czynnych alkaloidów Lobelii. Nie mniej ciekawą jest obserwacja, że wyciąg z rośliny (Tinctura Lobeliae) wywiera na ustrój działanie znacznie silniejsze od łącznego zespołu wszystkich alkaloidów, wyodrębnionych z Lobelii.

Jak wynikałoby z tych doświadczeń przy stosowaniu leczniczym Lobelii zalecać należy przede wszystkim stary przetwór galenowy: wyciąg alkoholowy ze świeżych roślin.

Kwiat rośliny Hibiscus Sabdariffa i jego zastosowania dietetyczne. (Les fleurs d'Hibiscus Sabdariffa. Leur utilisation en diététique). Dr. J. Chevalier.

Bull. des Sciences Pharmacologiques. T. XLIV. 1937, Nr. 3, p. 195 — 198.

W czasie wojny abissyńskiej, wojska włoskie, unikając niezdrowej przeważnie wody do picia, wprowadziły w użycie napar z kwiatów, zwanych przez tuziemców „karkadé", a należących do rośliny Hibiscus Sabdariffa L., dziko rosnącej wszędzie w Erytrei.

Napój ten następnie rozpowszechnił się szeroko i wśród ludności cywilnej w Italii, gdzie — wobec znanych sankcyj — nie importowano w dostatecznej ilości kawy, a nie chciano używać herbaty angielskiej.

Przyzwyczajenie do nowej herbacianki (nazwą tą obejmują polskie ustawy wszelkie namiastki herbaty) zakorzeniło się w Italii tak głęboko, że pozostała ona w użyciu i po wojnie, a — co więcej — poczyna się rozpowszechniać również i w krajach ościennych przy żywym poparciu sfer lekarskich, ze względu na całkowity brak jakichkolwiek własności podniecających.

Chociaż Hibiscus Sabdariffa L. znana była już zdawna botanikom, farmakolodzy zainteresowali się nią dopiero obecnie. Szwajcar, K. Leupin, w Acta Pharm. Helvetica, 1935, p. 138 i włoch, P. Rovesti, w Farmacista italiana, 1935, t. 3 p. 13 ogłosili obszerne prace, poświęcone tej roślinne, i całkowicie potwierdzili celowość użytkowania naparów z jej kwiecia, jako napoju dietetycznego.

Hibiscus Sabdariffa L. należy do rodziny malw podzwrotnikowych; pochodzi ona z Ameryki Środkowej, skąd przeniesiona została do Indii, na Jawę, Cejlon i do Afryki Podzwrotnikowej. Jest to roślina roczna, która — zależnie od sposobu uprawy — wyrasta w krzaki, dochodzące do 5 metrów wysokości.

Uprawiana dla swych kwiatów jest tylko odmiana o łodygach czerwonych. U nasady liści wyrastają na niej kwiaty żółte, brunatno-centkowane u spodu; w miarę dojrzewania kielichy kwiatowe, składające się z mięsistych płatków 2 — 3 cm. długości, barwią się na ciemną czerwień karminową. Te właśnie kielichy kwiatowe — po wysuszeniu — stanowią towar handlowy, nadchodzący zresztą do Europy najczęściej w stanie pokruszonym.

W Indiach i na Jawie, rośliny Hibiscus są uprawiane również jako surowiec włókienniczy, znany pod nazwą Roselle Red Sorrel. Medycyna ludowa tamtejsza używa ich korzeni jako łagodnych środków czyszczących: badania Maischa wykazały, że korzenie te zawierają dużo winianów, którym zawdzięczają swe działanie.

Liście rośliny Hibiscus Sabdariffa są przez tuziemców używane jako warzywa jadalne; są one — podobno — uważane za skuteczny środek przeciwko cierpieniom wątroby.

Wszędzie, gdzie Hibiscus jest uprawiany, napar jego kwiatów jest używany za napój, rzadziej jako barwik do tkanin (piękną czerwoną swą barwę kwiaty te zawdzięczają zawartości glukozydu antycjanowego: gossypetyny $C_{15}H_{10}O_8$, zupełnie obojętnego pod względem fizjologicznym). W kwiatach tych nie wykryto ani alkaloidów ani zasad purynowych.

P. Rovesti ustalił, że napar kwiatów Hibiscus wywołuje silną diurezę, zwiększa wydzielanie żółci i soków żołądkowych, natomiast umniejsza lepkość krwi, co nie jest bez znaczenia u sklerotyków; zaobserwował on również działanie przeciwgnilne tego napoju dla przewodu pokarmowego.

Prof. dr Albert Robin potwierdził te spostrzeżenia, stwierdzając, że napar ten znakomicie ułatwia trawienie, co przypisywać należy naturalnej jego kwasocie i bardzo dużej zawartości kwasu askorbinowego (życianu C).

Sam napar z kwiatów Hibiscus przygotowuje się w ten sposób, że łyżkę stołową suszonych kwiatów zalewa się litrem wrzącej wody i pozostawia dla naciągnięcia na 5 — 10 minut. Płyn nabiera pięknej wiśniowej barwy i miłego smaku kwaśnego, podobnego do soku cytryny; można go

aromatyzować skórką cytrynową, słodzić i pić na gorąco lub na zimno. Nie można jedynie dodawać doń mleka, które się ścina.

Autor wypróbował ten napar i gorąco go zaleca do najszerszego wprowadzenia jako stałej używki zamiast herbaty i kawy. Posiadłości afrykańskie Francji mogą dostarczyć dostateczne ilości kwiatów Hibiscus dla zapotrzebowań całej Europy.

Wład. Biernacki.

KRONIKA

POLSKIE TOWARZYSTWO EUGENICZNE

Warszawa, Nowy Świat 1

urządza w dniach 6, 7, 8 i 9 maja r.b. kurs dla lekarzy z zakresu poradnictwa przedślubnego.

Wpisowe zł. 5.—

Program kursu obejmuje wykłady:

Czwartek, dnia 6 maja 1937 r.

Godz. 17 — 19 Dr med. *Leon Wernic*, prezes Tow. Eugenicznego — Co to jest eugenika, genetyka, eugenetyka.

Piątek, dnia 7 maja 1937 r.

Godz. 10 — 11 Prof. *óugenia Stołyhwo* — O rasach i typach antropologicznych w Polsce i Europie.

Godz. 11 — 12 Prof. *Eugenia Stołyhwo* — Najnowsze pojęcia o konstytucji fizycznej człowieka.

Godz. 12 — 14 Prof. *Maria Skalińska* — Podstawy genetyki nowoczesnej.

Godz. 17 — 18 Sędzia *Kazimierz Fleszyński* — W sprawie ustawodawstwa eugenicznego.

Godz. 18 — 19 Mag. praw *Mieczysław Lucius* — Eugenika a nowe prawo kanoniczne.

Sobota, dnia 8 maja 1937 r.

Godz. 9 — 10 Doc. *Tadeusz Zawodziński* — O bezpłodności u kobiet.

Godz. 10 — 11 Pułk. *Stefan Rudzki* — Gruźlica a dziedziczność.

Godz. 11 — 12 Dr *Henryk Szpidbaum* — O dziedziczeniu chorób.

Godz. 12 — 13 Dr *Jan Nowakowski* — Poradnictwo przedślubne u nas i zagranicą.

Godz. 15 — 16 Dr *Grzywo-Dąbrowska* — Lekarz szkolny a zagadnienie eugeniki.

Godz. 16 — 17 Dr *Jerzy Szpakowski* — Zagadnienie eugeniki.

Godz. 17 — 18 Dr *Ksawery Sieńko* — Choroby weneryczne a bezpłodność.

Niedziela, dnia 9 maja 1937 r.

Godz. 10 — 11 Dr *Tadeusz Welfle* — Kiła jako czynnik zwyrodnienia.

Godz. 11 — 12 Dr *Ryszard Dreszer* — O dziedziczeniu chorób psychicznych.

Godz. 12 — 13 Pułk. Dr *Jan Nelken* — Narkomania a zwyrodnienie.

Godz. 13 — 14 Doc. *Gustaw Bychowski* — Zboczenia płciowe a dziedziczenie.

Godz. 16 —17 Prof. *Władysław Melanowski* — O dziedziczeniu zaburzeń narządu wzroku.

Godz. 17 — 18 Dr *Jan Posmykiewicz* — O dziedziczeniu zaburzeń słuchu.

Godz. 18 — 19 Dyr. Dr *Henryk Szczodrowski* — Choroby weneryczne a poradnictwo przedślubne.

KONKURS NA PRACĘ NAUKOWĄ Z ZAKRESU ZIOŁOLECZNICTWA.

Polski Komitet Zielarski ogłasza konkurs na najlepszą pracę naukową z dziedziny ziołolecznictwa z nagrodą 500 (pięćset) złotych, ofiarowaną przez Ministerstwo Opieki Społecznej.

Warunki konkursu:

1. Przedmiotem pracy winny być oryginalne, własne spostrzeżenia nad wpływem ziół leczniczych pochodzenia krajowego, poparte odpowiednimi badaniami pracownianymi z uwzględnieniem istniejącego piśmiennictwa.

2. Zgłaszać należy jedynie prace dotychczas nieogłoszone, w maszynopisie, pod adresem: Polski Komitet Zielarski (Warszawa, ul. Długa 16), do dnia 1 marca 1938 roku.

Sąd konkursowy składać się będzie z przedstawiciela Ministerstwa Opieki Społecznej i uproszonych przez Zarząd Polskiego Komitetu Zielarskiego kierowników klinik i zakładów uniwersyteckich J. Piłsudskiego, oraz ordynatorów szpitalnych, z wyłączeniem jednak tych kierowników, z których oddziałów pochodzą zgłaszane prace.

KONKURS ZWIĄZKU LEKARZY W SZCZAWNICY.

Sekcja Naukowa Związku w Szczawnicy ogłasza konkurs na pracę z zakresu działania wód szczawnickich, wyznaczając 3 nagrody: I — w wysokości 500 zł, II — 300 zł i III — 200 zł. Prace opatrzone godłem należy przesyłać w 5-ciu odbitkach pisma maszynowego pod adresem: Sekcja Naukowa Związku Lekarzy w Szczawnicy, a nazwisko autora w kopercie zamkniętej opatrzonej tymże godłem. Termin zgłoszeń do dnia 1 marca 1738. Przyznanie i rozdanie nagród nastąpi na I-szym Zjeździe Lekarzy w Szczawnicy w okresie Zielonych Świąt 5 — 6 czerwca 1938.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. E. Reicher, Polna 40, Tel. 9.54-54.*
Wydawca: Spółka Wydawnicza „Wiedza Lekarska".
Adres redakcji i administracji, Warszawa, Kaliska 9. Tel. 924-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8, kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

Zakł. Graf. „DRUKPRASA". Sp. z ogr. odp. Nowy-Świat 54. Tel.: 615-56 i 242-40.